

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1903

N°

13

THESE

POUR

LE DOCTORAT EN MEDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 4 novembre 1903, à 1 heure

PAR

Louis BOUR

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Interne des Asiles d'aliénés de la Seine

RAPPORTS DE LA TUBERCULOSE

ET DE LA

PARALYSIE GÉNÉRALE

President. M. JOFFROY, *Professeur*

BRISSAUD, *Professeur*

Juges MM. GAUCHER, *Professeur*,

ROGER, *Agrégé*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE

JULES ROUSSET

4, RUE CASIMIR-DELAVIGNE ET 12, RUE MONSIEUR-LE-PRINCE
(anciennement 36, rue Serpente.)

1903

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Doyen.....
Professeurs.....

Anatomie.....
 Physiologie.....
 Physique médicale.....
 Chimie organique et chimie minérale.....
 Histoire naturelle médicale.....
 Pathologie et thérapeutique générales.....
 Pathologie médicale.....
 Pathologie chirurgicale.....
 Anatomie pathologique.....
 Histologie.....
 Opérations et appareils.....
 Pharmacologie et matière médicale.....
 Thérapeutique.....
 Hygiène.....
 Médecine légale.....
 Histoire de la médecine et de la chirurgie.....
 Pathologie comparée et expérimentale.....

Clinique médicale.....

Maladies des enfants.....
 Clinique de pathol. mentale et des maladies de l'encéphale.....
 Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....
 Clinique des maladies du système nerveux.....

Clinique chirurgicale.....

Clinique ophtalmologique.....
 Clinique des maladies des voies urinaires.....
 Clinique d'accouchements.....
 Clinique gynécologique.....
 Clinique chirurgicale infantile.....

M. DEBOVE.
 MM.
POIRIER.
 CH. RICHET.
 GARIEL.
 GAUTIER.
 BLANCHARD.
 BOUCHARD.
 HUTINEL.
 BRISSAUD.
 LANNELONGUE.
 CORNIL.
 MATHIAS DUVAL.
 BERGER.
 POUCHET.
 GILBERT.
 PROUST.
 BROUARDEL.
 DEJERINE.
 CHANTEMESSE.
 LANDOUZY.
 HAYEM.
 DIEULAFOY.
 DEBOVE.
 GRANCHER.
 JOFFROY.
GAUCHER.
 RAYMONI.
 TERRIER.
 DUPLAY.
 LE DENTU.
 TILLAUX.
 DE LAPPERSONNE.
 GUYON.
 PINARD.
 BUDIN.
 POZZI.
 KIRMISSON.

Aggrégés en exercice

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD.	FAURE.	LEGRY.	RIEFFEL (chef des
AUVRAY.	GILLES DE LA	LEGUEU.	travaux anatomiques)
BEZANÇON.	TOURETTE.	LEPAGE.	TEISSIER.
BONNAIRE.	GOSSET.	MAUCLAIRE.	THIERY.
BROCA Auguste.	GOUGET.	MARION.	THIROLOIX.
BROCA André.	GUIART.	MERY.	THOINOT.
CHASSEVANT.	HARTMANN.	POTOCKI.	VAQUEZ.
JUNEO.	JEANSELME.	RENON.	WALLICH.
DEMELIN.	LANGLOIS.	REMY.	WALTHER.
DESGREZ.	LAUNOIS.	RICHAUD.	WIDAL.
DUPRE.			WURTZ.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES MAITRES

Dans les Hôpitaux et dans les Asiles.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR JOFFROY

Professeur à la Faculté de médecine,
Membre de l'Académie de médecine,
Médecin des hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'honneur.

AVANT-PROPOS

Nous étudierons dans ce travail les rapports de la paralysie générale et de la tuberculose. Ces rapports sont multiples : les uns sont de nature banale et consistent dans la rencontre fortuite des deux maladies sur le même sujet. Les autres, particulièrement intéressants, concernent l'étiologie de la paralysie générale. A la suite d'un certain nombre d'auteurs, nous apportons des observations et des arguments en faveur de cette origine tuberculeuse qu'il y a lieu d'attribuer parfois au syndrome paralysie générale.

Nous avons pu édifier notre thèse grâce aux documents recueillis dans le service du docteur Pactet, dont nous avons actuellement l'avantage d'être l'interne. Notre maître nous a éclairé de sa profonde science clinique et nous avons en maintes occasions profité de ses conseils judicieux : qu'il soit assuré de notre reconnaissance bien sincère.

M Klippel nous a témoigné une bienveillance dont

nous le remercions tout particulièrement. Avec sa haute compétence en la matière, il nous a fourni de précieuses indications. Il a mis obligeamment à notre disposition d'abondantes notes cliniques et les résultats de nombreuses autopsies de paralytiques généraux. Il nous a plus d'une fois aidé de ses connaissances anatomo-pathologiques, et nous a ainsi facilité l'interprétation délicate de certaines préparations microscopiques.

Durant notre externat nous avons été l'élève de MM. les professeurs Jaccoud et Brissaud. Nous sommes heureux d'avoir recueilli leur brillant enseignement. M. Netter nous a initié à l'étude si délicate de la médecine infantile. Que nos maîtres agrément ici l'hommage de notre profonde gratitude.

Nous avons profité de l'éducation chirurgicale de M. Hartmann dont les méthodes précises et claires restent gravées dans le souvenir. En plusieurs circonstances il nous a prouvé l'intérêt qu'il nous portait et nous le prions de recevoir l'expression de nos plus sincères remerciements et de notre respectueux dévouement.

Nous avons passé une année dans le beau service du docteur Voisin à la Salpêtrière ; nous n'oublions pas que nous lui devons nos premières connaissances en pathologie mentale et nous lui en conservons une vive reconnaissance.

HISTORIQUE

La tuberculose comme cause de la paralysie générale, et plus exactement comme pouvant en déterminer le syndrome, a pendant longtemps passé complètement inaperçue.

Un tel fait s'explique facilement par l'extrême fréquence des sujets tuberculeux par rapport à la rareté du développement chez eux de la paralysie générale; c'est la réflexion que faisait M. Klippel en cherchant à établir pour la première fois les rapports étiologiques qui unissent ces deux maladies, la tuberculose pulmonaire pouvant, d'après lui, entraîner la paralysie générale.

Il est indispensable de passer rapidement en revue ses travaux publiés à ce sujet.

En 1891, M. Klippel, après avoir rappelé la notion classique de la tuberculose pulmonaire venant compliquer une paralysie générale, pose en principe que dans quelques cas, la tuberculose du poumon est primitive, que l'encéphalite est secondaire, et qu'elle reconnaît

alors pour cause l'action sur l'encéphale de toxines développées au niveau des poumons.

Dans ce même travail l'auteur cherche à montrer qu'en ces cas, la tuberculose a dans le poumon une évolution lente et souvent latente, les lésions anatomiques ayant elles-mêmes, ainsi que nous le dirons plus tard, des caractères particuliers et qu'on peut jusqu'à un certain point opposer aux tuberculoses secondaires qui surviennent au cours d'une paralysie générale dont l'origine est différente.

A la suite de ce travail, M. Klippel en a publié plusieurs autres dans lesquels il a exprimé et développé la même opinion et d'où résultent les faits suivants :

1^o Une encéphalite tuberculeuse chronique et diffuse peut rendre compte du syndrome paralytique. Au point de vue anatomique, on trouve dans cette forme un épaississement très notable des méninges. L'examen microscopique montre dans l'exsudat des tubercules caractéristiques, constitués par des cellules géantes avec zones périphériques épithélioïdes et lymphoïdes et avec présence de bacilles de Koch. Les tubercules peuvent se voir sur les artères syliennes et dans la profondeur de l'encéphale.

2^o L'encéphalite inflammatoire peut être causée dans d'autres cas par l'action des microbes pathogènes banals, qui se développent dans les cavernes pulmonaires et dont l'action est favorisée par des lésions encéphaliques que des toxines tuberculeuses peuvent développer dans les cellules corticales.

3° Les toxines développées dans le poumon peuvent déterminer une encéphalite diffuse purement dégénérative ou dans laquelle l'inflammation marquée par la diapédèse est à peine visible et en quelques points seulement. Dans ces cas des lésions très analogues à celles des tubes nerveux de l'encéphale peuvent exister dans les nerfs périphériques et dont la nature est la même. On sait, en effet, depuis les travaux de M. Joffroy et de tant d'autres, combien il est fréquent de trouver dans les nerfs périphériques des tuberculeux des lésions dégénératives. Quand les deux lésions périphériques et centrales sont également marquées, le terme de paralysie ou de pseudo-paralysie tuberculeuse névritique peut résumer l'ensemble des lésions.

On trouvera à l'index bibliographique les travaux par lesquels M. Klippel a établi les faits précédents.

Depuis leur publication, le rôle de la tuberculose comme facteur étiologique de la paralysie générale a été affirmé par plusieurs auteurs, MM. Barbier, Régis, Pactet, Coulon, Durante et tout récemment encore par MM. Vigouroux et Laignel-Lavastine qui ont publié des observations confirmatives; et encore par M. Anglade qui va jusqu'à considérer la tuberculose comme une des causes les plus habituelles de la paralysie générale.

Pour notre part, nous avons pu observer dans le service de M. Pactet un exemple très net d'encéphalite tuberculeuse dont la paralysie générale a été la conséquence.

Nous avons aussi pu nous rendre compte que la tuber-

culose pulmonaire pouvait précéder l'évolution de la paralysie générale. Dans le cours de notre travail, il y aura place pour ces observations.

CLASSIFICATION ET DIVISION DU SUJET

Les rapports de la paralysie générale et de la tuberculose sont doubles : les uns sont de simple concomitance, les autres de dépendance. Un paralytique général au cours de l'évolution de son mal peut contracter la tuberculose, un tuberculeux peut devenir aliéné paralytique.

Dans le premier cas, nous avons affaire à une tuberculose secondaire par rapport à la paralysie générale et ces deux maladies n'ont d'autres liens entre elles, que leur action cachectisante commune sur l'organisme du sujet. L'étude de cette tuberculose secondaire fera le sujet du premier chapitre de ce travail. Nous aurons à y résoudre plusieurs questions : celle de sa fréquence, de ses particularités anatomiques et cliniques.

Dans le second chapitre nous abordons la question de la tuberculose causale. De nombreux auteurs ont admis jusqu'à ces dernières années, que la syphilis seule était capable d'occasionner la paralysie générale. Cette conception étiologique est avec raison abandonnée par tous les auteurs, et si la syphilis doit souvent être incriminée,

il est démontré que des causes très diverses peuvent créer le même syndrome.

La paralysie générale d'origine tuberculeuse est plus rare que celle d'origine syphilitique ; pourtant elle est loin d'être exceptionnelle ; Anglade la considère comme fréquente. Dans tous ces cas la tuberculose a précédé l'apparition du syndrome paralytique. Nous verrons que cette tuberculose capable de produire la paralysie générale présente des caractères particuliers en clinique et à l'autopsie ; il s'agit en effet d'une tuberculose fibreuse à évolution particulièrement lente et latente,

La forme de ces paralysies générales tuberculeuses est en tout point semblable au tableau de la paralysie générale vulgaire, habituellement observée, ou si elle en diffère c'est par des nuances dans l'évolution de la maladie, par quelque accident surajouté, par quelques symptômes plus accentués. Mais par la définition clinique même de la paralysie générale, il nous est interdit de faire entrer dans son cadre toute affection qui s'éloigne au-delà d'un certain degré de la paralysie générale type.

Les lésions anatomiques qui sont le substratum de la paralysie générale d'origine tuberculeuse sont très diverses.

Tantôt, au jour de l'autopsie on découvre toutes les altérations de la paralysie générale inflammatoire. Les lésions sont d'aspect banal, elles ne présentent aucun caractère qui permet de les distinguer de celles de la paralysie générale vulgaire. Nous nous efforcerons de prouver qu'une infection secondaire a été la cause efficiente de la paralysie générale et que sa localisation cérébrale a

été provoquée par des altérations cellulaires préalables dans les éléments de la corticalité, formant ainsi point d'appel.

Il s'agit donc d'une paralysie générale associée où le syndrome paralysie générale apparaît en tant que complication infectueuse sur un fond pathologique tuberculeux.

D'autres fois, la tuberculose crée le syndrome paralytique, mais les lésions habituelles de la paralysie générale inflammatoire font défaut.

Laméningite tuberculeuse peut reproduire le syndrome paralysie générale dans sa perfection. A côté des granulations tuberculeuses, l'examen histologique montrera des lésions dégénératives des cellules de la corticalité rendant compte d'un certain nombre de troubles psychiques.

Certaines observations se rapportent à des paralytiques généraux dont la maladie a évolué suivant le type habituel. Sous le microscope les altérations inflammatoires pathognomoniques de la paralysie générale vraie ne seront pas découvertes. Mais les lésions atrophiques dégénératives seront nettes et très prononcées à l'exclusion de toute autre.

Enfin les formes névritiques correspondent au cas où les nerfs périphériques participent dans des proportions plus considérables qu'habituellement au processus de destruction, en donnant à la maladie un aspect un peu spécial.

Dans les paralysies générales où nous considérons la tuberculose comme une affection causale, deux catégories bien nettes sont à distinguer :

1° Dans la paralysie générale associée, un tuberculeux devient paralytique général vulgaire du fait de lésions cérébrales préalables, d'origine spécifique, sur lesquelles se greffe une infection secondaire. Les lésions de cette paralysie générale sont celles d'une infection banale et ne diffèrent en rien de celles qu'on observe dans les paralysies vulgaires d'origine syphilitique par exemple.

2° Dans la deuxième catégorie entrent les cas, où la tuberculose crée par sa propre action le syndrome paralytique, indépendamment de toute intervention banale. Les lésions inflammatoires qui sont la signature de la paralysie générale vulgaire font défaut ; les lésions dégénératives d'origine tuberculeuse sont isolées ; on a appelé ces formes des pseudo-paralysies générales tuberculeuses, ou mieux, paralysies générales dégénératives.

a) Tantôt, et exceptionnellement, la méningite peut reproduire l'aspect clinique de la paralysie générale. L'autopsie ne montrera que des lésions tuberculeuses chroniques sur les méninges, et des lésions dégénératives des cellules de la corticalité.

b) D'autres fois des poisons tuberculeux agissent directement sur les centres nerveux. Les méninges ne portent pas de traces de tuberculose, tandis que les éléments nerveux sont plus ou moins altérés par un processus de dégénérescence et d'atrophie. Dans ce groupe rentrent les formes névritiques où il y a prédominance des influences destructives sur le système nerveux périphérique.

Ces différentes formes de la paralysie, où la tuberculose doit être incriminée comme cause occasionnelle ou effective du syndrome morbide, seront étudiées ici.

CHAPITRE PREMIER

Tuberculose secondaire dans la paralysie généralé.

Les aliénés paralytiques sont exposés sans cesse à la contamination tuberculeuse et sont aptes à contracter le germe de la maladie.

On avait pensé que les malades paralytiques généraux étaient réfractaires à l'invasion bacillaire. Des observations plus précises ont appris, qu'en effet la tuberculose n'est pas d'une fréquence extrême chez ces sortes de malades, mais elle est cependant loin d'être exceptionnelle. En se basant sur le seul examen clinique, le nombre des tuberculeux apparaît comme minime. Bergonnier, sur 100 aliénés paralytiques ne découvrait que 2 fois des lésions bacillaires. Dans le service du docteur Pactét, à Villejuif, nous avons examiné systématiquement tous les paralytiques généraux, en vue de la recherche des signes de tuberculose. Sur 100 malades, la phtisie était évidente trois fois en moyenne. Ces constatations sont loin de répondre à la vérité anatomo-

mique. L'examen se fait toujours dans de mauvaises conditions.

Les aliénés se prêtent mal aux investigations ; ils sont peu dociles, respirent mal et assurément une grande quantité de lésions, surtout quand elles ne s'imposent pas par des signes grossiers, passent inaperçues ; d'après certains auteurs, la moitié au moins des lésions pulmonaires échappent de ce fait au clinicien.

Les renseignements fournis par les autopsies ont seuls une précision suffisante et la moindre atteinte tuberculeuse récente ou ancienne ne saurait échapper à un examen attentif ; le résultat de cette enquête atteint donc au plus haut degré d'exactitude possible.

M. Klippel nous a communiqué les résultats d'un grand nombre d'autopsies et nous avons eu l'occasion d'en pratiquer quelques-unes nous-même, à l'asile de Villejuif. En réunissant ces différents documents nous arrivons à un total de 80 cas sur lesquels nous trouvons 15 fois des lésions tuberculeuses à des degrés très divers, ce qui correspond à 18,7 0/0.

Chez des malades atteints d'affections mentales autres que la paralysie générale, le nombre de tuberculeux est de beaucoup supérieur. Sur 90 autopsies pratiquées sur des mélancoliques, des alcooliques, etc., nous notons 20 fois la tuberculose, soit une proportion de 40 0/0.

Les résultats fournis par ces enquêtes ont une valeur toute relative, malgré l'abondance des documents qu'on s'efforce de rassembler. Ils n'ont d'intérêt, qu'autant qu'on les rapproche de statistiques analogues fournies

par les auteurs et que l'on constate des indications dans le même sens.

Nous reproduisons ici la statistique du docteur Snell (1) portant sur 1240 décès survenus à l'asile de Hildesheim de 1861 à 1887 ; la tuberculose fut trouvée 322 fois. Voici le relevé des formes de folie.

Démence consécutive à la				
mélancolie.....	143	cas tuber.	59	41,2 0/0
Mélancolie.....	169	»	67	39,7 »
Démence consécutive en de-				
hors de celle qui se				
rattache à la mélanco-				
lie.....	162	»	62	39,6 »
Délire.....	177	»	63	35,6 »
Démence primitive, idiotie.	63	»	19	30,1 »
Folie épileptique.....	102	»	28	27,4 »
Manie.....	59	»	16	27,1 »
Folie périodique.....	38	»	7	18,4 »
Paralysie générale.....	320	»	1	0,3 »
Délire aigu.....	7	»	0	0,0 »

Les résultats fournis par ce tableau sont bien inférieurs à ceux trouvés par nous, en ce qui concerne la fréquence de la tuberculose chez les paralytiques généraux. Nous avons relevé les cicatrices d'anciennes tuberculoses et non seulement des lésions en pleine vigueur, fait d'où vient sans doute cette différence considérable. Mais la conclusion reste la même : la tuberculose est

(1) SNELL. *Die Lungenschwindsucht bei Geisteskranken ; allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie*, 48 Band., p. 166.

plus rare dans la paralysie générale que dans toute autre forme d'aliénation mentale, la mélancolie en particulier.

Remarquons aussi la fréquence extrême de la tuberculose dans le tabes, maladie à longue échéance, et qui semble particulièrement apte à se compliquer d'infections secondaires.

Si nous mettons en regard, les renseignements fournis par la clinique, au sujet de la tuberculose et ceux dus à l'examen sur la table d'autopsie, nous constatons un écart considérable, en partie expliqué par la difficulté qu'on rencontre à ausculter convenablement les aliénés et aussi parce que la majorité des lésions n'ont qu'une traduction symptomatique atténuée ou nulle.

D'autre part, il faut rechercher à quelle raison attribuer la rareté de la tuberculose dans l'aliénation paralytique par rapport aux autres maladies mentales, rareté qui avait fait croire à l'antagonisme des deux maladies. Au premier abord il semble étonnant que des malades affaiblis, émaciés souvent à un degré extrême, atteints d'une véritable cachexie nerveuse, soient préservés de cette infection secondaire, tandis que les staphylocoques et les streptocoques trouvent un terrain très favorable à leur pullulation. En effet les suppurations les plus diverses sont communes au cours de la paralysie générale, sous forme d'abcès, de phlegmons, de broncho-pneumonies.

Cette immunité partielle et toute relative d'ailleurs, tient à plusieurs causes.

Les unes relèvent de la souche arthritique de la ma-

ladié ; d'autres du processus congestif qui est une des caractéristiques de la paralysie générale ; d'autres enfin, tiennent à la rapidité avec laquelle la paralysie générale évolue vers le terme fatal.

On sait que la diathèse arthritique crée un mauvais terrain pour l'ensemencement des bacilles. Cet antagonisme entre la tuberculose et l'arthritisme est un fait reconnu comme vrai depuis fort longtemps déjà, et des exceptions fréquentes n'infirmement pas la règle. La parenté entre l'arthritisme et les maladies nerveuses est bien connue et constitue le neuro-arthritisme. Il faut évidemment tenir compte de cette souche chez les paralytiques généraux en tant que moyen de préservation contre la tuberculose. Elle se révèle clairement chez un grand nombre de malades paralytiques, sous forme de plaques d'athérome calcifiées sur l'aorte, de lésions diverses des artères, indurations, etc. ; mais comme il s'agit en général d'hommes ayant dépassé la quarantaine, le grand nombre des lésions athéromateuses n'est pas suffisamment caractéristique. La proportion d'altérations semblables chez des malades de même âge, morts d'affections quelconques est moindre sans doute, mais non suffisamment pour entraîner par ce seul fait une conviction bien établie.

L'élément congestif qui intervient sans cesse au cours de la paralysie générale est un moyen de défense contre la tuberculose ; les poumons de ces malades sont gorgés de sang, la tension est augmentée dans le réseau vasculaire et la fixation de l'agent morbide infectieux est en-

travée. L'efficacité de ce moyen de défense, invoqué par plusieurs auteurs, nous semble sujette à caution.

Dans tous les organes, des poussées congestives accumulent passagèrement du sang en grande quantité et déterminent à la longue des lésions définitives, des zones d'apoplexie, de l'œdème, avec par places, des territoires d'ischémie.

Dans nos observations, nous avons relevé la grande fréquence de ces congestions. M. Klippel les rencontre 60 fois sur 100 dans les poumons des paralytiques généraux. Voici la description qu'il en donne sous le nom de poumon vaso-paralytique :

« Le poumon vaso-paralytique comprend la congestion, l'œdème, les hémorrhagies. Celles-ci peuvent consister en vaste foyers d'apoplexie, mais en général ce sont de petits foyers qu'on peut voir cependant à l'œil nu, après lavage, sur la coupe du poumon. Au microscope, on retrouve ces foyers sous forme d'infiltration sanguine remplissant des groupes d'alvéoles voisins.

De plus, beaucoup de lobules primitifs, quand il y a concomitance de broncho-pneumonie, sont entièrement remplis de sang et peuvent, sur de larges espaces, être beaucoup plus nombreux que leurs voisins qui sont comblés par les cellules du catarrhe desquamatif.

Mais dans ceux-ci on trouve toujours un nombre bien plus considérable de globules rouges que dans les autres formes de broncho-pneumonie.

La congestion hémorrhagique marquée par des foyers miliaires infiltrant tout un lobule, par des hémorrhagies diapédétiques en d'autres points, par le pigment san-

guin qui infiltre les cellules desquamées, sont les caractères du type le plus parfait du poumon vaso-paralytique. Cependant les œdèmes et les congestions aiguës ou chroniques relèvent également de vaso-paralysies. »

Au point de vue clinique, les troubles circulatoires évoluent longtemps avant la dernière période de la maladie et l'apparition de la fièvre ; ils sont marqués par la diminution du murmure respiratoire et par une sonorité un peu moindre que dans l'état normal.

Ils évoluent donc sur le mode chronique. Ils se font sans doute par poussées successives. Plus rarement, comme au moment des attaques apoplectiformes ou épileptiformes, ou en dehors de ces attaques, ils revêtent un mode aigu et entraînent une mort rapide (1).

Enfin la principale raison pour laquelle la paralysie générale échappe à la contamination tuberculeuse, c'est la rapidité même de son évolution. Les asiles publics, nous le verrons plus loin, sont loin de présenter les conditions de salubrité suffisantes et des statistiques établisent que plus longtemps un malade séjourne dans ces milieux infectieux, plus il risque de devenir tuberculeux. La plupart des affections mentales traînent pendant des années ; les malades pâtissent de la promiscuité des milieux encombrés ; aussi la tuberculose fait-elle des ravages considérables parmi eux. La paralysie générale, par contre, mène rapidement au terme fatal. M. le docteur Toulouse a eu l'obligeance de nous communiquer un relevé où on lit la durée de l'internement des aliénés

(1) KLIPPEL. *Histologie de la paralysie générale*. Congrès de Bruxelles, 1903.

paralytiques dans son service à l'asile de Villejuif. Sur 83 décès, enregistrés dans les années 1897-1903, 14 sont survenus au cours du premier mois d'internement, soit un sixième de la totalité. Après une année, la mortalité atteignait 46, soit la moitié des cas ; après deux ans les survivants sont rares ; après trois ans, il ne reste que sept malades qui ne tardent pas à disparaître ; un seul meurt après 67 mois d'internement à l'asile. Voici le tableau établi dans le service du docteur Toulouse, qui met cette décroissance rapide en évidence.

Mettons en regard ce tableau dressé par le docteur Snell, qui indique la durée de l'internement chez les aliénés tuberculeux décédés à l'asile de Hidelshcim.

Durée du séjour.	Nombre de cas.	Pourcentage.
3-6 mois	8	2-4
6-12 —	11	3-4
1-2 années	16	4-9
2-3 —	25	7-7
3-4 —	21	6-4
4-5 —	13	4
5-6 —	14	5-8
6-7 —	17	5-2
7-8 —	16	4-9
8-9 —	12	3-7
9-10 —	9	2-7
10 et au delà	155	28-1

La lecture de ce tableau nous apprend que presque tous les tuberculeux le sont devenus à l'asile. La mélancolie, qui nécessite un long séjour à l'asile, fournit le plus grand contingent à la tuberculose, tandis que la paralysie générale est presque épargnée. L'évolution hâtive

DURÉE DE L'INTERNEMENT DES P. G. DÉCÉDÉES DANS MON SERVICE (1897-1903)

P. G. actuelles (au 27 juin 1903)
 1^{er} mois : 14 sur 83, 6
 1^{re} année : 46 sur 83 1/2

Total des cas : 33 (au 27 juin 1903)



de cette maladie ne laisse pas à la tuberculose le temps de s'installer, ni surtout d'évoluer. Ces simples statistiques rendent légitime la conclusion suivante : Il est probable qu'un paralytique général reconnu tuberculeux à l'asile, était atteint de cette tuberculose à une époque antérieure au début de la maladie mentale.

Mais des arguments plus forts, basés sur la clinique et sur l'anatomie pathologique plaident dans le même sens. Il n'est pas facile de découvrir à quel moment la tuberculose s'est installée chez le paralytique ; le peu de netteté de l'examen clinique, l'impossibilité d'interroger avec fruit le malade, le vague ou l'exagération des renseignements fournis par la famille rendent la tâche peu aisée.

Il semble que la tuberculose soit antérieure au début de la paralysie générale dans la majorité des cas ; des lésions que nous verrons pour la plupart arrivées à un stade de régression ou d'atonie complète en font foi. Les autopsies nous montreront que l'on a affaire presque constamment à une tuberculose fibreuse peu vivace, qui date de loin.

Ces formes de tuberculose qui sont antérieures au début de la paralysie générale, seront étudiées plus loin et c'est à leur présence qu'on a justement attribué une grande importance étiologique. Elles sont en effet en rapport avec la production du syndrome paralytique. Nous ne devons nous occuper ici que des tuberculoses postérieures à l'apparition du syndrome paralytique.

Malgré les soins d'hygiène appliqués le plus rigoureusement possible, on ne peut arriver à une protection suffisante contre la tuberculose. Ces malades n'ont aucun

souci de la propreté la plus élémentaire. Les matières fécales, les crachats desséchés souillent l'air et disséminent les germes. Par la respiration, les bacilles se greffent dans les poumons ; le tube digestif est souvent infecté ; les malades paralytiques avalent sans cesse leurs crachats et portent à leur bouche tout ce qu'ils trouvent sous la main. En conséquence, les localisations de la tuberculose secondaire se font sur les poumons et sur les intestins. L'entérite tuberculeuse est très fréquente et les diarrhées observées au cours de la maladie n'ont parfois pas d'autre origine.

Il est souvent prématuré, d'après le seul examen clinique, d'affirmer qu'on est en présence d'une tuberculose secondaire atteignant des poumons indemnes avant le début de la paralysie générale. La nécropsie nous montrera peut-être une tuberculose ravivée, d'anciennes lésions acquérant un regain de virulence. Souvent on a observé le tableau clinique suivant : subitement le malade perd ses forces ; son faciès jusqu'alors traduisant un état général satisfaisant, s'émacie ; de la toux attire l'attention sur l'appareil pulmonaire ; à l'auscultation, on entend des craquements indiquant le ramollissement du parenchyme ou simplement on perçoit de la respiration rude ou soufflante ; la fièvre s'allume et le malade meurt en profonde cachexie. L'évolution de cette poussée de granulie ou de broncho-pneumonie caséuse amène rapidement à la mort.

La tuberculose secondaire revêt une allure analogue. Un paralytique général jusqu'alors en bonne santé apparente, se met à tousser ; progressivement il maigrit et arrive

au dernier degré de la consommation. Le tableau habituel de la tuberculose est légèrement altéré ; ces malades en effet crachent peu ou pas. Les hémoptysies s'observent rarement ; la diarrhée fait son apparition et hâte la fin. Les cachexies tuberculeuses et paralytiques se superposent ; le malade gâte, des escharres apparaissent au sacrum et aux talons et après une période plus ou moins longue de fièvre hectique, la mort arrive dans un état de décrépitude organique profond.

Aucun signe fonctionnel net n'aura attiré l'attention sur les poumons ; la véritable cause de l'entérite pourra avoir passé inaperçue, car la diarrhée est un accident fréquent au cours de la paralysie générale.

Il faut donc systématiquement ausculter les paralytiques dont les forces diminuent rapidement. Comme précédemment, nous trouverons des signes sthétoscopiques qui établiront le diagnostic, et encore sont-ils souvent peu précis.

A l'autopsie de ces malades les lésions que nous mettons au jour ne présentent pas de cachet bien particulier. S'il s'agit d'une poussée aiguë sur une tuberculose chronique fibreuse, à côté des lésions anciennes, de vieilles cicatrices, on découvre des granulations tuberculeuses et des foyers de ramollissement jeunes, indiquant une poussée récente. Si au contraire la tuberculose secondaire frappe d'emblée le tissu encore vierge d'infection bacillaire, nous rencontrons des tubercules caséux qui se ramollissent et évoluent rapidement vers la caverne.

L'influence du milieu, plus ou moins salubre, a une importance capitale en ce qui concerne la propagation de

la tuberculose chez les aliénés et chez les paralytiques généraux en particulier.

Il n'est pas facile de protéger contre les infections secondaires des individus en état de réceptivité extrême, affaiblis par une maladie cachectisante et qui une fois tuberculisés répandent à leur tour les germes de la bacillose en souillant tout autour d'eux.

Suivant l'asile où l'on recueille des renseignements à ce sujet, les réponses varient en raison des moyens hygiéniques dont on dispose.

Tel établissement moderne, bien aéré, avec un personnel suffisant et expérimenté, et surtout où l'encombrement est évité à tout prix, est presque épargné quant à la contamination tuberculeuse des aliénés entre eux. Dans tel autre établissement, par contre, l'état sanitaire est déplorable — et la proportion des tuberculoses contractées sur place est notablement accrue. — On ne saurait trop insister sur les inconvénients de cette surcharge des malades qu'on impose spécialement aux asiles de la Seine, principale cause de la dissémination du mal.

Une indication hygiénique élémentaire et jusqu'alors inapplicable dans les asiles, serait d'isoler non seulement les individus positivement atteints, mais aussi les suspects. (1).

(1) M. M. MARIE a indiqué les moyens de prophylaxie qu'il faudrait appliquer en vue d'une protection plus efficace contre la tuberculose, dans une intéressante communication :

« De l'isolement des tuberculeux dans les asiles d'aliénés (xiii^e Congrès International de Médecine, section de psychiatrie.

OBSERVATIONS

Voici une série d'observations recueillies par M. Klippel et par nous-même, qui ont trait à des malades paralytiques généraux morts sans lésions tuberculeuses.

On remarquera la grande fréquence de la congestion pulmonaire et des lésions athéromateuses de l'aorte.

OBS. 1. — E..., journalier, 39 ans. Poumons : gros et rouges, durs. On sent une certaine crépitation. Il y a broncho-pneumonie lobulaire, non pseudo-lobaire.

OBS. 2. — N..., 47 ans. Poumons : droit présente à la base des taches purpuriques sous-pleurales. Le lobe inférieur est privé d'air, affaissé; les fragments qu'on y coupe plongent rapidement au fond de l'eau.

Artères : athérome aortique. Pas d'athérome cérébral.

OBS. 3. — S..., 47 ans. Poumons : congestionnés.

Artères : athérome de l'aorte.

OBS. 4. — Gr..., 47 ans. Poumons : hépatisation à la base droite. Les morceaux plongent au fond du vase.

Alvéoles remplies de grosses cellules à protoplasma clair.

Artères : athérome de l'aorte.

OBS. 5. — R..., 40 ans. Poumons : épanchement de 2 ou 3 litres dans la plèvre droite.

A droite, fausses membranes.

Le poumon est refoulé.

On voit dans le lobe inférieur un foyer d'apoplexie gros comme une noix.

A gauche, congestion de la base. Le sommet présente un œdème bien marqué.

Artères : athérome de l'aorte.

OBS. 6. — M..., 38 ans. Poumons : sains, avec congestion légère des base. Partout crépitation.

OBS. 7. — D..., 45 ans. Poumons : à droite, forte congestion.

Vaisseaux : congestion intense des vaisseaux du cerveau.

OBS. 8. — B..., 39 ans. Poumons : à droite, congestion.

OBS. 9. — S..., 44 ans. Poumons : congestion double avec œdème abondant.

OBS. 10. — L..., 30 ans. Poumons : broncho-pneumonie. A la base du poumon, taches jaunes graisseuses.

OBS. 11. — B..., 34 ans. Poumons : sains. Emphysème. Crépitation partout.

OBS. 12. — L..., 45 ans. Poumons : emphysémé.

OBS. 13. — H..., 44 ans. Poumons : foyers d'apoplexie multiples à la base gauche.

Pas de broncho-pneumonie. Embolies.

Artères : athérome très marqué de l'aorte.

Clinique. — Paralysie générale au début. Mort subite. Cheveux blancs

OBS. 14. — D..., 45 ans. Poumons : double épanchement pleural. Fausses membranes sur la plèvre.

OBS. 15. — D..., 60 ans. Poumons : un peu d'œdème généralisé avec prédominance dans les lobes supérieurs.

OBS. 16. — B..., 32 ans. Poumons : carnification rouge plongeant à demi.

OBS. 17. — M..., 47 ans. Poumons : emphysème très prononcé des lobes supérieurs.

Base gauche avec congestion œdémateuse. Tissu ferme mais crépitant partout, avec œdème marqué.

OBS. 18. — V..., 52 ans. Poumons : ancienne pleurésie adhésive à gauche.

Artères : plaques athéromateuses sur l'aorte.

OBS. 19. — P..., 51 ans. Poumons : sains.

Artères : aorte athéromateuse.

OBS. 20. — L..., 32 ans. Poumons : sains.

Artères : Léger athérome de l'aorte.

OBS. 21. — D..., 37 ans. Poumons : dans poumon gauche, foyer d'apoplexie congestive simulant un infarctus bien circonscrit. Congestion hémorragique.

OBS. 22. — F..., 45 ans. Poumons : pneumonie avec petit abcès à la base droite au milieu d'hépatisation, gros comme une noisette.

Artères : athérome aortique.

OBS. 23. — D..., âge ? Poumons : congestion broncho-pulmonaire de la base.

OBS. 24. — S..., 51 ans. Poumons : congestion.

Artères : athérome de l'aorte.

OBS. 25. — G..., 35 ans. Poumons : sains.

OBS. 26. — R..., 44 ans. Poumons : sains.

Artères : aorte scléreuse.

OBS. 27. — G..., 42 ans. Poumons : broncho-pneumonie en foyer avec congestion intense. Nodules jaunâtres de broncho-pneumonie.

Artères : un peu d'athérome sur l'aorte.

OBS. 28. — B..., 36 ans. Poumons : sains.

OBS. 29. — G..., 42 ans. Poumons : congestion légère des deux côtés.

Artères : athérome marqué.

OBS. 30. — K..., 53 ans. Poumons : sains.

Artères : anévrisme aortique et plaques d'athérome.

OBS. 31. — F..., 53 ans. Poumons : sains, légèrement congestionnés.

Artères : un peu d'athérome aortique.

OBS. 32. — G..., 47 ans. Poumons : fausses membranes lardacées à droite avec épanchement.

Artères : grosse plaque jaune épaisse non calcifiée et d'autres plus petites.

OBS. 33. — I..., 40 ans. Poumons : sains.

OBS. 34. — B..., 40 ans. Poumons : sains.

OBS. 35. — F..., 46 ans. Poumons : pas de tub. Broncho-pneumonie pseudo-lobaire.

Artères : athérome bien marqué sur l'aorte.

OBS. 36. — L..., 68 ans. Poumons : sains.

Artères : aorte et vaisseaux encéphaliques artério scléreux.

Carotides indurées.

Clinique. — Le diagnostic de pseudo-paralysie générale arthritique a été posé.

Pas de délire de grandeurs. Les lésions caractéristiques de la P. G. n'ont pas été retrouvées.

OBS. 37. — B..., 52 ans. Poumons : congestion double.

Artères : aorte notablement athéromateuse.

OBS. 38. — L..., 57 ans. Poumons : sains.

Artères : athérome de l'aorte.

OBS. 39. — C..., 49 ans. Poumons : sains.

OBS. 40. — Th..., 43 ans. Poumons : sains.

OBS. 41. — B..., 41 ans. Poumons : broncho-pneumonie et emphysème. Ecchymoses sous-pleurales de la base. Hépatisation rouge dans le poumon droit.

Artères : Athérome aortique.

OBS. 42. — M..., 39 ans. Poumons : légère congestion des deux poumons.

OBS. 43. — L..., 43 ans. Poumons : congestion et œdème.

OBS. 44. — E..., 44 ans. Poumons : sains.

OBS. 45. — L..., 42 ans. Poumons : congestion à droite,

OBS. 46. — F..., 40 ans. Poumons : sains.

OBS. 47. — C..., 40 ans. Poumons : légère congestion bilatérale.

Artères : athérome dans l'aorte.

OBS. 48. — R..., 36 ans. Poumons : emphysème. Par places plaques noires hémorrhagiques de plusieurs centimètres. Le reste du parenchyme est au contraire décoloré.

Artères : plaques d'athérome sur l'aorte.

OBS. 49. — V..., 54 ans. Poumons : congestion avec broncho-pneumonie.

Artères : Un peu d'athérome.

OBS. 50. — H..., 44 ans. Poumons ; congestion simple.

Clinique. — Association de tabes et de P. G.

OBS. 51. — V..., 42 ans. Poumons congestionnés.

Artères : Aorte couverte de plaques cartilagineuses.

OBS. 52. — L... Poumons : emphysème et anthracose très développés. Pas de congestion.

Artères : lésions athéromateuses en plaques disséminées ; confluentes sur certains points.

Clinique. — Association de tabes et de P. G.

OBS. 53. — A..., 19 ans. Poumons et artères : sains.

Clinique. — Association de tabes et de P. G.

OBS. 54. — R..., 34 ans. Poumons : pneumonie avec plaques jaunes et friables à la base droite.

Artères : Athérome en grosses plaques au niveau de l'origine.

Pas de lésions valvulaires.

OBS. 55. — V..., 45 ans. Poumons : congestion des deux bases. Couleur bleuâtre. Crépitation conservée.

OBS. 56. — V... : 33 ans. Poumons et artères : normaux.

OBS. 57. — F... 46 ans. Poumons : foyer d'apoplexie à droite avec congestion intense.

Artères : aorte très athéromatose.

OBS. 58. — P..., 45 ans. Poumons : congestionnés, noirâtres, gorgés de sang.

Artères : plaques nombreuses d'athérome non calcifiées.

OBS. 59. — A..., 34 ans. Poumons : sains.

OBS. 60. — P..., 39 ans. Poumons : légèrement congestionnés.

Artères : Aorte présente quelques plaques d'athérome saillantes, blanches.

OBS. 61. — S..., 43 ans. Poumons : très congestionnés aux bases.

Sur le poumon gauche fausses membranes anciennes.

OBS. 62. — G..., 41 ans. Poumons : congestion de coloration violacée avec induration des deux bases.

Lésions de broncho-pneumonie pseudo-lobaire.

Foyers d'apoplexie miliaires disséminées.

Broncho-pneumonie hémorrhagique.

OBS. 63 — L..., 24 ans. Poumon : congestionné à droite.

Artères : grosses plaques d'athérome sur les valvules sigmoïdes.

OBS. 64. — H..., 57 ans. Poumons : congestion intense avec foyers d'apoplexie.

Artères : pas d'athérome.

OBS. 65. — A..., 46 ans. Poumons : congestion intense bilatérale.

OBS. 66. — B..., 35 ans. Poumons : volumineux, emphysémateux. Dans la base droite du lobe inférieur, congestion avec teinte noirâtre.

OBS. 67. — Ib..., 47 ans. Poumons : congestion simple aux bases.

Artères : un peu d'athérome.

OBS. 68. — Ib..., 50 ans. Poumons : congestion bilatérale.

Artères : aorte pavée d'athérome en plaques confluentes non calcifiées.

OBS. 69. — A..., 40 ans. Poumons : à droite. Pneumonie, hépatisation grise ; à gauche congestion.

Artères : aorte très athéromateuse.

OBS. 70. (Personnelle). — E..., 32 ans. Poumons : congestion bilatérale intense avec œdème. Un liquide spumeux s'écoule de la surface tranchée. A droite couleur noirâtre du poumon. Dans la plèvre droite énorme calotte fibrineuse, recouvrant la face externe du poumon, épaisse de 2 à 3 centimètres.

Artères : léger athérome aortique.

OBS. 71. (Personnelle). — S..., 41 ans. Poumons : congestion marquée surtout à droite.

Artères : plaques laiteuses d'athérome sur l'aorte.

OBS. 72. (Personnelle). — X..., 53 ans. Poumons : conges-

tion à droite. Zone d'hépatisation rouge dans le lobe moyen.
Pas de crépitation. Aux bords inférieurs, emphysème.

OBS. 73. — S.... Poumons : adhérences pleurales. Emphysème marqué aux deux poumons.

Zones de congestion à la base du poumon droit.

Quelques rares noyaux de broncho-pneumonie.

Artères : athérome non calcifié sur l'aorte.

OBS. 74. (Personnelle). — J..., 56 ans. Poumons : les deux poumons sont congestionnés. Emphysème au sommet droit.

Aux deux bases, vastes foyers d'hépatisation rouge.

Le tissu est carnifié, noirâtre par endroits.

Noyaux d'apoplexie, qui isolés et jetés dans un vase coulent à fond.

Adhérences pleurales à droite, résistantes.

Artères : Athérome de l'aorte.

Les deux observations ci-dessous ont trait à des paralytiques généraux qui ont sans doute contracté la tuberculose après le début de leur maladie nerveuse,

Il s'agit de lésions tuberculeuses en pleine activité.

OBS. 75. — J..., 27 ans. Poumons : cavernes du volume d'une noix avec tubercules caséeux autour. Lésions localisées. Quelques adhérences pleurales.

De l'autre côté quelques tubercules caséeux.

La caverne contient du pus.

Clinique. — Dans les derniers temps, marche très rapide de la maladie avec amaigrissement allant jusqu'à l'état squelettique et escarres sacrées.

OBS. 76. (Personnelle). — L..., 45 ans, décédé le 30 juin 1903, Cerveau : adhérences méningées ; érosions caractéristiques.

Diapédèse leucocytaire. Cellules cérébrales granuleuses, atrophiées.

Poumon droit. quart supérieur réduit à l'état d'éponge purulente.

Cavernes tuberculeuses ayant transformé le sommet du poumon à l'état aréolaire. Cavernes remplies de pus grisâtres, les parois sont altérées, effilochées.

Des tubercules caséux, ramollis entourent les parois des cavernes.

L'évolution du processus tuberculeux semble être en pleine activité.

Dans toute la hauteur de ce poumon noyaux caséux.

Rein congestionné.

Poumon gauche : Sommet, infiltration tuberculeuse. Mais pas de ramollissement purulent.

Zones de broncho-pneumonie dans les deux tiers inférieurs du poumon surtout à la base, où les noyaux sont presque confluents et gros comme une petite noix.

Pas de lésions fibreuses.

Plèvres : épaissement.

Rate : petites zones de périsplénite.

Foie : gros, légèrement grassex.

CHAPITRE II

Tuberculose causale.

La paralysie générale est un syndrome clinique essentiellement caractérisé par un affaiblissement intellectuel progressif et une incoordination motrice généralisée. Elle correspond, au point de vue anatomique, à des lésions inflammatoires et dégénératives, mais toujours diffuses, des éléments nobles de la corticalité, avec méningite chronique.

La définition de la paralysie générale comprend deux termes : la délimitation clinique et la spécification anatomique. La délimitation clinique est précise :

La paralysie générale commence et finit où commence et où finit le syndrome clinique de la paralysie générale. Dans ce cadre entrent toutes les affections où la symptomatologie se présente avec des caractères analogues. En seront exclus les cas où le tableau clinique n'est pas conforme à celui de la paralysie générale vulgaire, type, dans les grandes lignes tout au moins.

Cette définition clinique ne tient aucun compte des données étiologiques, pas plus que des lésions anatomiques.

D'un cas à l'autre, les lésions constatées à l'œil nu et au microscope diffèrent considérablement ; à ce point que l'unité anatomique est impossible à établir. Il s'agit donc d'un syndrome clinique, facile à circonscrire, répondant aux altérations les plus diverses ; en quelque sorte comparable à l'angine de poitrine, où les altérations organiques diffèrent essentiellement suivant qu'il s'agit de la maladie de Huchard, de la grande angine, ou d'une angine nerveuse.

L'unité clinique de la paralysie est encore plus parfaite, et ses lésions encore plus diffuses, plus diverses. La paralysie générale n'a plus droit d'existence, en tant qu'entité morbide. Elle a une unité clinique, non une unité anatomique.

On peut cependant essayer d'établir une classification basée sur l'anatomie pathologique. Elle présente de l'intérêt, en ce sens que toutes les formes histologiques et macroscopiques peuvent être ramenées à un nombre restreint de lésions types.

1^o Type inflammatoire.

C'est le plus commun de beaucoup. Les méninges portent la marque de l'inflammation chronique, elles sont épaisses, adhérentes. Les érosions de la surface corticale sont d'une constance remarquable. Les vaisseaux sont congestionnés, mais surtout, et c'est là la signature du processus inflammatoire, une abondante diapédèse a

amassé dans les espaces lymphatiques péri-vasculaires des groupes serrés de lymphocytes.

L'élément nerveux réagit lui aussi. Il est trouble, granuleux. De ce processus inflammatoire, dépendent des altérations trophiques qui ne tardent pas à apparaître. Le type inflammatoire ne reste jamais pur. La dégénérescence cellulaire intervient toujours, pouvant aller jusqu'à l'atrophie de la cellule.

En mettant sur une paralysie générale, après examen des pièces sous le microscope, l'étiquette d'inflammatoire, on ne préjuge en rien les lésions préalables qui ont été le point d'appel de l'infection secondaire, facteur de l'inflammation. Aussi, dans ce grand groupe anatomique, rencontrerons-nous des paralysies générales, dont les origines sont très diverses.

2^o Type dégénératif.

La nature des altérations est ici complètement différente.

Plus de diapédèse, plus d'inflammation, plus de congestion.

Mais les adultérations dégénératives sont à leur maximum.

Les cellules pyramidales sont déformées, ratatinées, les dendrites réduits à l'état de moignons protoplasmiques.

Les méninges sont intactes, ou peu atteintes.

En réalité la délimitation de ces deux groupes n'est pas toujours si précise. Dans de nombreux cas une réaction inflammatoire s'établit sous forme de petites zones de diapédèse active, de vascularisation exagérée. Mais ces

altérations ne sont pas en vedette comme dans le groupe inflammatoire. A ces formes dégénératives, disons-le par anticipation, répondent plus spécialement les variétés de paralysie générale qu'on a décrites sous le nom de pseudo-paralysies générales.

Ces altérations sont sans doute sous l'influence directe de toxines agissant exclusivement sur l'élément nerveux ou bien des altérations de voisinage, tubercules méningés ou gommés syphilitiques évoluant parallèlement et retentissant sur les cellules de la corticalité.

A côté de ce groupe et en formant une dépendance, il faut ranger les cas où les nerfs périphériques participent d'une façon plus intense au processus de destruction. On découvre des altérations des tubes nerveux, du cylindre, de la myéline. Dans les cellules et les fibres de l'encéphale on trouve de même des altérations dégénératives.

Quelque classification étiologique qu'on essaie d'établir, on ne pourra pas la superposer à cette classification anatomique, car une même cause étiologique peut être l'occasion de l'une et de l'autre de toutes ces formes anatomiques. Les lésions inflammatoires se rencontrent avec tous leurs caractères dans les paralysies générales d'origine syphilitique, alcoolique ou tout autre, sans qu'on puisse trouver aucun indice de différenciation. Ces lésions sont identiques et nous verrons plus loin que l'aspect et l'évolution cliniques n'auront eux non plus différé en rien.

De même la forme dégénérative peut dépendre de causes multiples. M. Klippel a décrit des paralysies

générales d'origine alcoolique, tuberculeuse, saturnine urémique, où les lésions étaient les mêmes.

Les formes névritiques sont sous la dépendance aussi bien de l'intoxication alcoolique ou saturnine que tuberculeuse ; mêmes lésions et mêmes symptômes.

Edifier une classification basée sur la clinique n'est pas possible davantage. Le syndrome clinique se présente toujours sous un aspect sensiblement semblable à à lui-même, et si des nuances permettent de distinguer les extrêmes de la série, dans la majorité des cas le diagnostic ne peut être précisé.

Nous allons étudier successivement dans leurs manifestations cliniques et au point de vue des lésions anatomiques, les cas où la tuberculose peut être accusée comme ayant occasionné le syndrome paralysie générale.

1° La paralysie générale associée — où un tuberculeux devient paralytique général vulgaire. — Type inflammatoire. (Paralysie générale vraie.)

2° La tuberculose crée le syndrome paralytique.

a) Il y a méningite tuberculeuse avec dégénérescence des éléments nobles. — Type dégénératif avec lésions tuberculeuses macroscopiques. (Pseudo-paralysies générales tuberculeuses.)

b) Il n'y a pas de méningite tuberculeuse. — Seules les lésions dégénératives existent. — Type dégénératif pur. (Pseudo-paralysie générale tuberculeuse.)

c) Formes névritiques. (Pseudo-paralysie générale tuberculeuse névritique.)

1^o Paralysie générale associée des tuberculeux

Le groupe des paralysies générales associées comprend tous les cas où l'encéphalite est venue se greffer, à titre d'infection secondaire, sur des lésions préalables des cellules de la corticité.

Nous relevons, au moment où le processus inflammatoire intervient, des altérations cellulaires ; celles-ci ressortissent à une maladie diathésique, à une intoxication, à une auto-intoxication, ou même à la présence d'une tumeur, peu importe.

Le fait important est dans la chronologie des lésions et non dans leur origine.

La lésion préalable est un point d'appel pour l'infection secondaire, ou pour ne pas préjuger sur cette question pathogénique, d'un processus inflammatoire et dégénératif.

Nous déclarerons avoir affaire à une paralysie générale du type associé, chaque fois que nous pourrons logiquement déduire que des lésions préexistantes des éléments nobles de la corticité ont formé point d'attraction pour une infection surajoutée. Cette dualité de lésions est parfois impossible à établir. D'autres fois au contraire les lésions primitives, se trouvent à l'état isolé chez des malades n'ayant présenté aucun signe de paralysie générale. Chez les alcooliques, les tuberculeux, on voit

en dehors de l'aliénation paralytique, des altérations des cellules cérébrales, préalables, que nous venons de signaler; chez les syphilitiques on n'a pas pu les isoler, mais elles existent peut-être; en ce cas la paralysie générale d'origine syphilitique rentrerait dans le même cadre des paralysies générales associées.

La syphilis prépare le terrain, comme dit M. Joffroy : c'est un engrais... Mais n'anticipons pas sur ces délicates questions de pathogénie.

Certains alcooliques chroniques, chez qui aucun signe de paralysie générale n'a jamais été relevé, présentent dans les éléments nerveux de l'encéphale la marque évidente d'une altération, d'une décroissance de la vitalité. Les cellules sont diminuées de volume, le protoplasma en partie résorbé, est vacuolé, leur contour est irrégulier. Sur un sujet alcoolique et aliéné paralytique on peut retrouver ces lésions trophiques, sans doute d'origine toxique, auxquelles sont surajoutées les lésions inflammatoires.

Pour les arthritiques devenus paralytiques généraux on peut de même tenter de faire le départ des lésions anciennes et des lésions inflammatoires plus récentes (1).

Nous verrons plus loin qu'en ce qui concerne la paralysie générale tuberculeuse, il est aussi permis dans une certaine mesure, d'attribuer une double origine aux deux modalités de lésions, dégénératives et inflammatoires.

Pour que cette paralysie générale associée des tuber-

(1) Conso. La pseudo-paralysie générale (Thèse, Paris 1900).

culeux puisse se développer, trois conditions sont nécessaires.

a) Des causes prédisposantes : hérédité chargée et antécédents personnels.

b) Une cause occasionnelle nécessaire : la tuberculose fibreuse à évolution lente.

c) Et une cause efficiente : l'intervention d'un facteur morbide peu connu, infectieux sans doute, et qui amène avec lui l'inflammation chronique caractéristique.

L'influence de l'hérédité nerveuse comme cause prédisposante de l'aliénation paralytique est très généralement admise, quelle que soit d'ailleurs l'origine de la maladie. Charcot considérait la tare nerveuse comme l'agent essentiel, indispensable du développement de la maladie. Syphilis, tuberculose, etc., n'ont pas prise sur le système nerveux pour la production de la paralysie générale sans cette hérédité nerveuse chargée.

L'hérédité tuberculeuse est elle aussi une cause essentiellement prédisposante aux affections nerveuses. Les enfants de tuberculeux sont sujets à présenter des maladies psychiques ou nerveuses. Quant à la forme que revêt cette affection nerveuse, elle dépend en partie du facteur individuel qui fait réagir chaque sujet de la façon qui lui est propre (1).

Le professeur Joffroy insiste sur la multiplicité des causes qu'il y a lieu d'invoquer comme prédisposant à

(1) A. MORSELLI. La tuberculose dans l'étiologie et la pathogénèse des maladies nerveuses et mentales. Etude critique et expérimentale. (Gênes 1903. Typ. Fratelli Carlini).

la paralysie générale. Il faut accuser non seulement l'hérédité acquise ou héréditaire névropathique, mais aussi un ensemble de circonstances qui font du malade un être en mauvais état de résistance : ce sont les excès de toute nature, alcooliques et vénériens, les fatigues et les préoccupations intellectuelles. En un mot toute cause débilitante, tout surmenage.

Plus loin, quand nous poserons quelques considérations pathogéniques, nous chercherons à établir le mode d'action de la tuberculose pulmonaire, à forme fibreuse, qui selon nous, doit être regardée comme cause occasionnelle et nécessaire des paralysies générales associées des tuberculeux, étudiées présentement.

Pour le moment, notons la forme anatomique et l'évolution clinique que revêt cette tuberculose.

Tuberculose fibreuse. — Par son aspect anatomique et sa figure clinique, cette forme s'éloigne du type habituel de la tuberculose chronique. Calmeil et March avaient déjà signalé l'allure sourde, la marche lente de la tuberculose dans la paralysie générale. M. Klippel a insisté sur ce point, et a reconnu la valeur étiologique de cette forme spéciale.

Nous avons vu au chapitre précédent, que dans la majorité des cas la tuberculose est antérieure à l'apparition de la maladie nerveuse.

C'est cette forme fibreuse, considérée comme causale de la paralysie générale qui est étudiée ici.

Anatomie pathologique. — Les poumons des paralytiques généraux tuberculeux présentent des altérations

qui décèlent en général leur ancienneté et la lenteur de leur évolution.

Nous n'avons plus affaire, comme précédemment, à des tubercules se hâtant vers la fonte caséuse ou les cavernes à parois tomenteuses, sont remplies de matière pruriforme grisâtre.

L'élément fibreux, scléreux, domine. Si nous jetons les yeux sur les observations relatives aux autopsies des paralytiques morts avec lésions tuberculeuses, nous remarquons dans les poumons, l'abondance de tissu induré formant zone de protection autour des noyaux caséux. Des brides fibreuses enserrant des cavernes cicatrisées dont les parois sont sèches, revenues sur elles-mêmes. Du tissu sclérosé protège le parenchyme contre l'envahissement des tubercules caséux. Sur le même sujet on rencontre des tubercules caséux jeunes, et des tubercules très anciens crétiifiés, nettement circonscrits. Mais les lésions plus récentes sont atones et n'ont pas de tendance à s'ouvrir dans une bronche. Plusieurs fois nous avons noté un certain degré de dilatation bronchique. Sous le nom de tissu firo-ardoisé, M. Klippel a décrit des masses de tissu résistant, fibreux, noir-bleuâtre qui entoure de vieilles lésions. Nous avons souvent trouvé des adhérences pleurales.

Dans certains cas, à côté des lésions anciennes en voie de cicatrisation se sont greffées des lésions virulentes évoluant sur un mode plus aigu vers la caséification, le ramollissement. C'est ainsi que dans le même poumon des tubercules crétiifiés sont contigus à des nodules de

broncho-pneumonie caséuse, à des zones d'infiltration tuberculeuse avec cavernes de formation récente.

Mais en général, ces formes de tuberculose enkystent leurs lésions au fur et à mesure de leur production. L'organisme se défend efficacement par la crétification et la sclérose.

Clinique. — L'aspect clinique de cette tuberculose fibreuse est particulièrement atone. Le début de la tuberculisation passe inaperçu, l'évolution en est latente, et souvent c'est une découverte faite sur la table d'autopsie.

Aucun signe fonctionnel ne traduit la maladie, il n'y a ni toux, ni expectoration, ni hémoptysie. L'embonpoint se conserve, l'appétit n'est pas altéré. Par l'auscultation et la percussion, à peine découvre-t-on un peu de submatité, de rudesse de la respiration.

La durée de cette tuberculose est indéfinie. Elle évoluerait en 10 ans, 15 ans, ou davantage, mais le paralytique meurt de sa maladie nerveuse avant que l'affection pulmonaire n'ait fait de progrès notables.

D'autres fois, l'aliéné perd peu à peu ses forces et la phtisie pulmonaire va faire son œuvre. Les doigts se cyanosent, se refroidissent, la diarrhée apparaît. La respiration oppressée trahit la détresse de l'appareil pulmonaire.

La fièvre hectique s'allume, et le malade meurt dans une cachexie profonde, ou à la suite d'une abondante hémoptysie.

C'est le tableau banal de la tuberculose chronique parvenue à son stade terminal ; il présente de l'intérêt par

la soudaineté de son apparition et du fait que c'est là une poussée aiguë, greffée sur la bacillose jusqu'alors cachée.

Voilà donc cette forme fibreuse de tuberculose qu'on trouve assez fréquemment chez l'aliéné paralytique. Il importe de la rechercher avec soin, non seulement dans le présent, mais surtout dans le passé. L'interrogatoire des parents ne sera pas négligé. On examinera avec soin la surface du corps pour découvrir les cicatrices de ganglions strumeux, indices de grande valeur. Chez un malade, la tuberculose n'a été reconnue que par une tumeur blanche du genou évoluant depuis de longues années. L'examen clinique des poumons était négatif, et pourtant l'autopsie y fit découvrir des lésions tuberculeuses. En un mot on mettra en œuvre tous les moyens dont on dispose pour arriver au diagnostic de la tuberculose. Cette recherche ne devra jamais être négligée, son importance pour le diagnostic étant capitale.

L'emploi de la tuberculine, peu répandu en France, rend des services, notamment dans les asiles d'Angleterre où ces sortes d'injections sont usuelles.

Nous voyons, que tant au point de vue des lésions pulmonaires, que sous le rapport de l'évolution clinique, cette tuberculose revêt un aspect caractéristique. Il faut reconnaître que dans l'ensemble des tuberculoses pulmonaires cette forme fibreuse à évolution lente est rare. Les toxines élaborées sont atténuées et leur action prolongée est nécessaire pour porter atteinte à l'intégrité de la cellule nerveuse, et favoriser ainsi l'entrée en matière

d'un nouveau processus infectieux et banal sans doute, inflammatoire assurément, qui provoquera le syndrome paralytique classique.

Lésions propres à la paralysie générale. —

Les lésions de cette paralysie générale tuberculeuse sont celles communément étudiées dans la paralysie vulgaire. Et nous verrons qu'il est difficile dans bien des cas, d'en isoler les lésions cellulaires primitives qui donnent un cachet particulier à ces formes de paralysies générales associées tuberculeuses.

Certaines lésions sont appréciables à l'œil nu.

La boîte crânienne est parfois épaissie et présente des hyperostoses ; mais ces altérations n'ont rien de bien caractéristique.

La constance et le degré des lésions des méninges méritent une attention spéciale. A l'ouverture du crâne la dure-mère apparaît distendue, en réplétion congestive ; elle a contracté des adhérences partielles avec la boîte osseuse.

L'arachnoïde qu'on aura mise à nu, offre des plaques opalescentes ; la membrane a perdu sa transparence par places ou sur toute sa surface ; au-dessous, la pie-mère se montre oedématisée, parfois infiltrée d'un liquide gélatineux ; les vaisseaux pie-mériens sont turgescents et dessinent un réseau très visible sur la surface cérébrale.

Les cerveau qu'on dépose sur la table d'autopsie s'y étale ; il a perdu sa consistance normale, il est mou, flasque. Ce ramollissement est plus marqué aux périodes avancées de la maladie qu'au début.

La substance grise est habituellement ramollie, se laisse facilement râcler avec le manche d'un scalpel. La congestion lui donne une couleur rouge brun.

Les circonvolutions sont atrophiées, de sorte que les sillons qui les séparent sont augmentés de largeur.

La substance blanche, par contre, est en général légèrement durcie. Sa couleur peut être modifiée et la séparation des substances blanche et grise est particulièrement marquée. Parfois on y décele un léger piqueté hémorrhagique.

Les érosions artificiellement produites par arrachement des méninges ont une importance capitale par leur constance. Elles siègent principalement aux lobes antérieurs, sont plus rares aux lobes moyens, exceptionnelles aux lobes occipitaux. Leurs caractères de profondeur, d'étendue, leurs fond tomentaux, leurs bords taillés à pic, leur bilatéralité les feront distinguer des érosions superficielles et petites qui manquent rarement 24 ou 36 heures après la mort.

Les ventricules sont dilatés par de la sérosité. La membrane qui revêt leurs parois est parsemée de très fines granulations que le doigt perçoit souvent mieux que l'œil. Elles lui donnent un aspect chagriné, sur fond rougeâtre.

L'examen microscopique permet de saisir des détails importants. On prélèvera de préférence des portions de cerveau au voisinage des érosions. Quoique les lésions soient très étendues, très diffuses, elles atteignent leur maximum à ce niveau.

Dans la substance corticale, les vaisseaux, la névroglie, les cellules et les tubes nerveux sont altérés.

« Sur une coupe colorée à l'éosine hématoxyline, à un faible grossissement, on constate de l'épaississement et l'infiltration nucléaire de la pie-mère, la coloration plus intense de la couche superficielle de l'écorce due à une abondance excessive du tissu névroglie, la multiplication dans les diverses couches des cellules araignées, l'atrophie et la disparition d'un grand nombre de cellules nerveuses, enfin des lésions des vaisseaux qui sont plus nombreux et se montrent engainés de leucocytes » (1).

Certaines de ces lésions doivent retenir notre attention.

L'infiltration des gaines lymphatiques par des cellules rondes est la plus fréquente, la plus nette des altérations vasculaires. Calmeil avait signalé le fait, Mendel, Magnan, Lubimoff et Raymond ont insisté sur l'importance de ces altérations. Les vaisseaux sont entourés d'un manchon de petites cellules lymphatiques; les parois elles-mêmes des vaisseaux pie-mériens sont encerclés d'une épaisse couronne de cellules embryonnaires.

L'infiltration des gaines lymphatiques et cette accumulation péri-vasculaire de globules blancs sont sous l'influence du même mécanisme de diapédèse.

Cette diapédèse est la signature de la paralysie générale inflammatoire. On la rencontre quand les autres lésions sont très atténuées, ou même font défaut.

(1) GILBERT BALLET et P. BLOQC. *Traité de médecine*, CHARCOT-BOUCHARD.

Un aspect analogue se rencontre dans n'importe quel autre organe au cours d'une infection microbienne banale.

Des globules rouges sortent des capillaires, soit par diapédèse, soit plus souvent par rupture de petits vaisseaux, rupture favorisée par la tension artérielle qui est augmentée et occasionne de petites hémorragies miliaires.

Les parois vasculaires réagissent à l'inflammation. Les cellules de l'endothélium entrent en multiplication. L'oblitération des vaisseaux avec thrombose peut en être la conséquence. Des anévrysmes miliaires se rencontrent fréquemment sur ces parois altérées par l'inflammation : des vaisseaux de petit calibre sont frappés de dégénérescence, des vaisseaux de néo-formation apparaissent sous forme de bourgeons partant de capillaires.

Les altérations des cellules nerveuses sont nombreuses et sont loin d'être uniformes, les unes caractéristiques de l'inflammation, les autres dégénératives et atrophiques.

Le protoplasma est en état de tuméfaction trouble, spécial aux encéphalites inflammatoires.

La méthode de Nissl montre quelques cellules en voie de chromatolyse.

D'autre fois il y aura perte des granulations spéciales et de la striation ; souvent le noyau est détruit sur place par la chromatolyse centrale.

A côté de ces lésions inflammatoires, on note l'état glanulo-pigmentaire, et l'atrophie simple de la cellule.

En résumé donc, les lésions du corps cellulaire consis-

tent en tuméfaction trouble avec granulations sous forme de fine émulsion.

Autour des éléments nerveux de l'écorce se groupent des cellules rondes proliférées ; on en trouve aussi à l'état normal, mais en nombre moindre. Elles forment de véritables nids cellulaires. Ce sont sans doute des leucocytes accumulés par suite de l'inflammation. Les noyaux de ces cellules inflammatoires prennent violemment des colorants.

Les prolongements dendritiques participent au processus de destruction. Les grandes cellules pyramidales surtout sont atteintes ; les cellules polymorphes et les petites cellules pyramidales sont presque intactes.

Les dendrites perdent leur netteté ; on en voit de tronqués, et du corps cellulaire déformé partent des moignons protoplasmiques ; plusieurs de ces résidus de dendrites s'agglutinent et prennent un aspect globuleux.

Sur une même coupe, se présentent des cellules intactes, à côté de cellules fortement altérées.

Tuczek, le premier, en 1884, signale la disparition progressive des fibres à myéline de la couche corticale de de l'encéphale. M. Klippel entreprend des recherches de contrôle et arrive à la même conclusion. C'est une lésion très précoce et qui commence dans les couches superficielles de l'écorce, sur les lobes antérieurs.

La raréfaction et la destruction des fibres descend jusque dans la capsule interne. Il s'agit là d'un processus dégénératif et non inflammatoire, et sans doute secondaire aux lésions des cellules dont les fibres ne sont que des prolongements lointains.

La névroglie réagit d'une façon intense. L'hyperplasie de ce tissu est constante. La prolifération est surtout visible au niveau de la zone séparant les substances grise et blanche ; c'est là que normalement le tissu névroglique est le plus abondant.

La multiplication des cellules araignées, leur hyperplasie, leur aspect granuleux sont des résultats de l'inflammation.

Cette prolifération est très diffuse et se rencontre sur la presque totalité du cerveau.

Les inflammations paralytiques ne restent pas limitées aux hémisphères. Dans les ganglions basilaires, dans le mésocéphale, le cervelet, on retrouve des lésions des cellules, des tubes et de la névraglie, analogues à celles que nous venons de décrire. Les lésions des nerfs crâniens sont beaucoup plus rares et peu prononcées en général. La myéline dans les cas extrêmes est fragmentée.

La moelle est rarement indemne ; 75 fois sur 100 on trouve des altérations, qui doivent être rangées dans deux catégories bien distinctes. Les unes sont dues à une association avec le tabes, les autres sont des scléroses combinées de la moelle, portant sur les cordons postérieurs et latéraux.

Les nerfs périphériques sont très souvent touchés ; mais légèrement en général.

Dans les viscères, M. Klippel a décrit des lésions sous la dépendance des désordres nerveux :

Ce sont : le poumon vaso-paralytique, avec congestions et œdèmes ; le foie vaso-paralytique, marbré de

taches ischémiques et de zones rouge foncé, ou les capillaires sont turgescents; c'est encore le rein vaso-paralytique, congestionné et rouge.

Le liquide céphalo-rachidien rend souvent compte aussi de l'inflammation. Il est augmenté de quantité, parfois louche, contenant en suspension des globules rouges déformés, des leucocytes-polynucléaires, ou plus souvent des lymphocytes. L'absence de toute réaction inflammatoire dans le liquide céphalo-rachidien n'est pourtant pas exceptionnelle.

Des recherches bactériologiques ont été pratiquées par plusieurs auteurs, et ont souvent abouti à un résultat positif. Une faune de microbes variée a été trouvée dans le liquide, par le procédé des frottis sur lamelle, par culture et par inoculation aux animaux. Le pneumocoque et le staphylocoque, le bacille coli, ont été rencontrés le plus souvent; dans des cas très rares, le bacille de Koch.

La présence de ces éléments microbiens ne doit pas faire conclure d'emblée à la nature pneumococcique, staphylococcique, etc., de la paralysie générale. C'est une preuve d'infection, mais non d'infection causale de la maladie. Il s'agit peut-être de septicémies surajoutées.

Dans une série de recherches sur le sang dans la paralysie générale, nous avons noté des particularités qui concordent avec les résultats fournis par MM. Klippel et Lefas.

Le nombre des leucocytes par millimètre cube n'est en général pas augmenté sauf aux périodes termi-

nales ou fébriles, alors que des infections secondaires sont intervenues.

La moyenne est de 5.800, d'après nos chiffres et ceux fournis par MM. Sabrazès et Mathis. Mais dès le début de la paralysie générale, l'équilibre leucocytaire est rompu; le nombre des polynucléaires neutrophiles est augmenté par rapport aux lymphocytes; plus tard, cette polynucléose fait place à une mononucléose lymphocytaire marquée.

MM. Klippel et Lefas ont, dans plusieurs préparations, trouvé des globules rouges nucléés.

Les modifications sanguines sont en rapport avec l'infection.

Aux premières périodes, la réaction assez marquée contre l'infection se traduit par de la polynucléose.

Plus tard, l'organisme réagit moins violemment, d'où mononucléose.

Si nous considérons ces lésions dans leur ensemble, nous voyons qu'elles sont de deux sortes.

Les unes, les plus faciles à constater, énormes, évidentes, sont d'origine inflammatoire; la diapédèse en est la signature pathognomonique. D'elles dépendent aussi la distension pléthorique des vaisseaux, leur néoformation, les phénomènes de thrombose et par leur intermédiaire, les érosions caractéristiques.

Le processus atrophique et dégénératif frappe les éléments nerveux et les vaisseaux.

Les parois vasculaires ont perdu leur consistance, les cellules nerveuses subissent la transformation granulo-graisseuse, hyaline, leurs dendrites sont abrasés.

Peut-on établir les rapports réciproques de ces deux genres de lésions, inflammatoires et dégénératives ?

Certaines raisons sur lesquelles nous n'insisterons pas, quant à présent, permettent de considérer l'inflammation chronique comme une réaction lente et diffuse contre une infection, la nature de cette infection étant, sans doute banale.

Les lésions dégénératives ont assurément une double signification.

Les unes sont l'aboutissant de l'inflammation. Il est reconnu que l'atteinte inflammatoire d'un organe y produit à la longue une diminution de la vitalité des cellules, et conséquemment de l'atrophie. Les cellules nerveuses corticales réagissent de même à l'inflammation du parenchyme cérébral.

Mais il ne faut pas rapporter toutes les lésions dégénératives observées, à l'inflammation. Il en est qui dépendent immédiatement de l'intoxication tuberculeuse et qui peuvent exister sans que l'inflammation n'ait à intervenir. Chez des tuberculeux chroniques, morts de phtisie pulmonaire, il est fréquent de trouver, dans les cellules nerveuses cérébrales des adultérations dégénératives et atrophiques qui ne diffèrent en rien des lésions de même ordre, rencontrées dans la paralysie générale.

Ce criterium anatomique est d'importance capitale et prouve clairement que les lésions dégénératives observées relèvent en partie, directement, primitivement, de la tuberculose ; ce sont des lésions produites sous l'influence des toxines tuberculeuses. Elles ont servi de point d'appel à l'infection secondaire qui a donné à la

maladie son vrai cachet clinique et anatomique de paralysie générale.

Clinique. — L'aliéné paralytique, dont les poumons portent des lésions tuberculeuses fibreuses, et chez qui évoluent les lésions nerveuses et vasculaires que nous venons d'étudier offrira le tableau classique du paralytique général. Ce tableau est trop connu pour que nous insistions sur ce point.

C'est celui qu'a tracé Bayle dans sa thèse et qui correspond avec une précision absolue aux faits de l'observation journalière (1).

Il s'agit de ces malades qui présentent quelques troubles de la mémoire, chez qui survint quelque chose d'anormal, impossible à définir encore. Peu à peu les symptômes s'établissent, nets, et ne laissent aucun doute sur le diagnostic de la maladie. Dans une première période apparaissent des troubles psychiques caractérisés par de l'affaiblissement intellectuel ; le malade commet des actes bizarres, il devient joueur, prodigue, débauché. Souvent des attaques apoplectiformes, des attaques épileptiformes se montrent d'une façon précoce ; de l'inégalité pupillaire, du tremblement des membres, des troubles de la parole existent parfois dès cette époque.

La maladie entre dans sa période d'état.

L'amnésie est presque complète, l'intelligence s'effondre et le malade ne se rend plus compte de sa situation. Les troubles mentaux revêtent soit la forme du délire expan-

(1) Bayle. Recherches sur les maladies mentales. 7^e h., Paris, 1822.

sif avec idées de satisfaction, idées ambitieuses, soit le la forme dépressive avec mélancolie, idées de négation. Ces conceptions délirantes présentent des caractères communs : elles sont multiples, mobiles, non motivées et contradictoires (1). Les troubles moteurs sont très marqués : tremblement fibrillaire de la langue, mouvements de trombone, trémulation des lèvres, accompagnés de modifications du langage constantes, allant du simple accroc au cours d'une phrase jusqu'à un bredouillement incompréhensible,

L'inégalité pupillaire est un des signes les plus importants, parce que jamais, pour ainsi dire, il ne fait défaut.

Des altérations, des perversions de la sensibilité spéciale et générale sont communes.

Les réflexes augmentés au début de la maladie sont abolis plus tard. On observe des troubles trophiques divers, des accidents vaso-moteurs très variés, éruptions, cyanoses des extrémités, rougeurs cutanées. Les viscères pâtiennent à un degré variable. Dans les poumons, des congestions par poussée ont un retentissement clinique peu marqué ordinairement.

La paralysie générale évolue sur des modalités différentes. Falret lui reconnaît, suivant le début et les prédominances des signes, les variétés suivantes : congestive, paralytique, mélancolique, expansive, auxquelles on ajoute la variété spinale.

Quoi qu'il en soit l'échéance inévitable est la mort à plus ou moins bref délai, par cachexie paralytique avec

(1) FALRET. Recherches sur la folie paralytique. *Thèse*, Paris 1859.

escarres et diarrhée, ou à la suite d'une série d'attaques apoplectiformes ou épileptiformes ; d'autres fois une affection pulmonaire intercurrente, broncho-pneumonie ou pneumonie, l'asphyxie par bol alimentaire, hâte la fin.

Nous avons vu déjà que la tuberculose torpide peut se rallumer et amener une cachexie rapide et terminale. Deux points doivent retenir notre attention ; l'évolution fatale et rapide vers la mort, l'existence de rémissions passagères dans la marche progressive du mal, mais pas de guérison véritable.

Les rémissions incomplètes ne sont pas rares, l'atténuation de tous les symptômes peut momentanément ralentir l'allure de la maladie, mais la rémission ne persiste pas longtemps. Si elle est complète et durable, il faut vérifier de nouveau le diagnostic porté.

Les formes rapides évoluent en quelques mois à peine ; les plus longues en cinq ou six ans, exceptionnellement davantage. La moyenne de la durée est de trois à quatre ans (Krafft-Ebing, Crichton-Brown).

C'est bien là le type commun de la paralysie générale, tant par l'ensemble des symptômes que par les lésions macroscopiques et histologiques. Au premier abord rien ne semble pouvoir permettre de la distinguer de la paralysie générale vulgaire. En effet l'étude du cerveau et l'examen clinique ne donnent pas de réponse suffisante.

La découverte dans les poumons de lésions tuberculeuses fibreuses à évolution sourde met sur la voie du diagnostic, auquel l'hypothèse très vraisemblable que nous avons déjà formulée donne du poids : les toxines

tuberculeuses ou autres élaborées au niveau des poumons adultèrent la cellule nerveuse cérébrale, altération qui favorise une infection secondaire, dont nous aurons à rechercher la signification.

OBSERVATIONS

Nous avons réuni ici les observations se rapportant à des aliénés paralytiques morts porteurs de lésions tuberculeuses dans les poumons.

Nous relevons la présence presque constante de tissu fibreux, scléreux, indice de l'ancienneté et de la lenteur d'évolution de cette tuberculose, que nous considérons comme causale de la paralysie générale.

OBS. 77. — L... 45 ans.

Poumons : Le poumon droit présente à son sommet de la pneumonie ardoisée avec des tubercules très anciens dont quelques-uns sont cependant caséux et jaunes.

Ces lésions sont limitées au sommet.

Aucun ramollissement.

Du côté opposé, même pneumonie chronique du sommet mais sans tubercules visibles.

Les fragments de ce sommet ne plongent pas au fond de l'eau.

Les bases sont privées d'air, carnifiées.

Certains gros fragments, près des bords, plongent au fond de l'eau. D'autres nagent au milieu du liquide.

Il y a carnification. Tissu dur, non friable et privé d'air.

Cœur et artères : Pas d'athérôme.

Foie : Graisseux, rouge, luisant.

Examen histologique. — Poumons : Dans la base hépatisée, la moitié des alvéoles sont remplies de grosses cellules desquammées.

Les cellules ont une forme ronde et irrégulière. Elles sont volumineuses et contiennent un gros noyau assez bien coloré. D'autres noyaux sont libres.

Les contours des alvéoles sont tuméfiés. Elles sont toutes dé-

truites, contenant de fines granulations graisseuses. Rares corps granuleux.

Il n'y a pas d'exsudation fibrineuse.

Ce qui domine dans le stroma, c'est l'altération épithéliale, la dilatation et la congestion des vaisseaux. Ceux-ci sont gorgés de sang. Les globules sont pressés les uns contre les autres. Les parois des vaisseaux sont dilatées mais ne présentent pas d'infiltration de cellules rondes.

En résumé : congestion et pneumonie catarrhale, spléno-pneumonie.

Au sommet, on trouve des masses caséeuses remplies d'amas cellulaires à granulations graisseuses, et d'amas de cellules remplies de produits noirs.

Le tissu fibreux est constitué par des fibres dans les espaces desquelles on voit des cellules accolées, fusionnées, rondes, dégénérées.

Cerveau : Erosions nombreuses et profondes.

Histologie. — Zones de vascularisation considérables.

Type inflammatoire.

Persistance de cellules pyramidales avec granulations.

Pas de corps granuleux dans la substance blanche.

Clinique. — Novembre : Affaiblissement considérable des facultés et de la mémoire. Embarras de la parole. Inégalité pupillaire légère. Tremblement de la langue et des extrémités digitales.

Le début de la maladie remonte à deux années.

Elle a débuté par une attaque apoplectiforme suivie d'hémiplégie gauche transitoire.

Deux nouvelles attaques sont survenues récemment et ont été suivies d'un affaiblissement musculaire considérable.

Des douleurs fulgurantes ont précédé ces symptômes.

Préoccupations hypochondriaques et idées de suicide.

Décembre : Amaigrissement mais pas de cachexie prononcée.

La mort survient, sans qu'il y ait eu hémoptysie, ni aucun

signe pulmonaire très accentué, du fait de la paralysie générale, plutôt que par les progrès de la tuberculisation.

OBS. 78. — V..., 41 ans.

Poumons et plèvres : Plèvre gauche est épaissie dans sa totalité et présente des fausses membranes très anciennes d'aspect et de consistance fibreuse.

Tout le lobe supérieur est transformé en tissu caverneux. Il y a des cavernes multiples communiquant les unes avec les autres, entourées de tissu ardoisé de broncho-pneumonie. Les parois présentent des brides déchiquetées épaisses et comme fibreuses. Il y a des tubercules disséminés autour de ces parties, gris ou caséeux. Ce sont des lésions chroniques et anciennes.

Le tissu des parois et de la surface des cavernes, indique en effet des lésions en évolution depuis assez longtemps.

Le poumon droit présente une petite caverne à son sommet. Au-dedans, il y a un bloc caséeux ancien entouré d'un tissu dur formant une coque de 5 à 10 millimètres.

Partout ailleurs, tubercules disséminés, gris ou jaunes.

Ces lésions sont également assez anciennes.

Cerveau. Erosions très nombreuses.

Dans les méninges, ni tubercules, ni cellules géantes, mais couche de fibres infiltrées de noyaux et de cellules rondes lymphatiques.

Clinique. — Aurait eu la syphilis.

Cachectique, amaigri, ongles hippocratiques recourbés, cyanosés. Tempes excavées.

Aspect général d'un tuberculeux.

A eu des idées de satisfaction.

OBS. 79. — L..., 34 ans.

Poumons : D'un côté grande et ancienne caverne. Grosse masse d'infiltration caséeuse. Pneumonie chronique caséeuse.

Tubercules caséeux disséminés à la base.

Emphysème de l'autre côté.

Cerveau : Erosions et ramollissement graisseux.

Clinique. — Cachexie profonde.

Idées hypochondriaques.

OBS. 80. — R..., 32 ans.

Poumons : Tubercules disséminés avec congestion et pneumonie massive à la base. Petite caverne grosse comme une noisette, remplie de pus.

Congestion crépitante à la base.

Artères : Aorte légèrement athéromateuse.

OBS. 81. — L..., 35 ans.

Poumons : Congestion, avec peu ou pas de crépitation des deux côtés.

Poumons volumineux et assez durs.

Au sommet une masse tuberculeuse roule sous les doigts, grosseur d'un pois.

Cerveau : Sain.

Clinique. — Mutisme presque absolu. Idées de persécutions, de négations.

Malade mort au début de la paralysie générale par congestion pulmonaire.

OBS. 82. — D..., 44 ans.

Poumons : Transformation caséuse du lobe supérieur sans traces de ramollissement.

Broncho-pneumonie congestive de la base.

L'autre côté est sain.

Cerveau : Erosions.

Artères : Athérome très marqué de l'aorte.

Histologie. — Les alvéoles du poumon sont remplies de cellules épithéliales de volume et de formes très différents, en amas, à noyau peu coloré.

Pneumonie fibreuse, ardoisée sur quelques points.

Obs. 83. — Sch.

Poumons : D'un côté adhérences sur toute l'étendue du poumon, fibreuses et anciennes.

Tuberculose fibro-ardoisée avec petites cavernes au sommet. Dans le reste du lobe supérieur, tubercules disséminés.

De l'autre côté quelques amas tuberculeux avec une petite excavation grosse comme une noisette.

Artères : Plaques d'athérome bombées sur l'aorte.

Cerveau : Erosions assez profondes.

Obs. 84. — R..., 48 ans.

Poumons : Quelques cavernes petites au sommet. Quelques noyaux gris fibreux.

Artères : Athérome aortique marqué.

Obs. 85. — Z..., 39 ans.

Poumons : Tuberculose fibreuse et pleurésie au sommet droit.

Petites cavernes avec pus.

Langue de poumon hépatisé. Hyperhémie avec pus abondant dans les bronches.

Artères : Pas de lésions aortiques.

Obs. 86. — R..., 39 ans. Poumons : Emphysème énorme. Atelectasie. Bronchite chronique. Dilatation des bronches. Congestion hypostatique,

Tubercules fibreux noirs en assez grand nombre des deux côtés.

Clinique. — Evolution en 7 ans.

Obs. 87. — P..., 38 ans. Poumons : offrent dans les 2 bases des lésions de tuberculose caséuse en foyers disséminés avec production de tissu fibro ardoisé et quelques petits nodules caséux gros comme des noisettes, au niveau des sommets.

Clinique. — Forme lypémanique.

OBS. 88. — Sp., 46 ans. Poumons : A droite quelques tubercules crélifés très anciens. Congestion, œdème, pleurésie fibreuse récente.

Artères : Plaques confluentes non calcifiées sur l'aorte.

OBS. 89. — L., 37 ans. Poumons : A gauche, épanchement séreux. De ce côté poumon refoulé et atrophié. Une lame fibreuse rugueuse, couverte de fausses membranes, est accolée à la surface pulmonaire.

Au sommet, tubercules caséeux et travées de pus représentant d'anciennes cavernes dont les parois se sont rapprochées du fait de la compression.

A droite, poumon volumineux, sommet congestionné avec granulations miliaires en amas. Aspect fibreux. Quelques tubercules plus gros et caséeux. Le fond est formé au niveau des plaques de granulations d'un tissu de pneumonie chronique ardoisée.

Artères : Aorte et cœur normaux.

Cerveau. Erosions avec caractères classiques. Les circonvolutions sont atrophiées.

Clinique. — Amaigrissement très rapide à la fin.

Râles au sommet gauche. Pleurésie gauche.

Laryngite avancée.

OBS. 90. — D., 34 ans, ciseleur. Décès, 22 juin 1903.

Excès d'alcool. — Grands abus d'alcool, autrefois : rhum et absinthe surtout. Ne boit plus depuis 2 ans 1/2.

Tuberculose pulmonaire. — A 20 ans, bronchite de longue durée de nature tuberculeuse. A 27 ans, pleurésie gauche (diagnostic exact, on a fait une ponction positive). Atteint depuis trois ans de bronchite tuberculeuse, il avait cessé tout travail, faute de forces.

Attaques convulsives. — Depuis l'âge de 20 ans, sujet à des attaques convulsives. Elles survenaient à l'occasion d'excès

alcooliques, et parfois aussi de contrariétés, ou sous l'influence d'autres causes morales.

Pas d'aura consciente. Le malade tombait n'importe où, sans être averti de l'imminence de sa chute.

Cri initial.

Mouvements désordonnés. — Il se mordait les bras, criait, appelait son père et sa mère. Mousse blanche aux lèvres. Il entendait, mais ne pouvait répondre. La crise passée, il se souvenait de ce qu'on avait dit pendant sa durée. Il ne s'est jamais mordu la langue. N'a jamais uriné sous lui.

Après sa crise qui durait une heure ou une heure et demie, il était fatigué, rompu, dormait lourdement pendant des heures.

Avant ces crises, parfois colères violentes et dont le souvenir ne persiste pas. — Avant sa crise, il avait parfois des colères violentes, impulsives, dans lesquelles il brisait tout ce qui lui tombait sous les mains. Il ne se souvenait pas de ces actes de violence.

Ces crises revenaient souvent, au moins toutes les semaines. Cependant, après celle dont nous parlons plus bas et qui fut suivie de délire (il y a 5 ans), on n'en peut compter que deux, et depuis trois ans (le malade ne boit plus) il n'a eu aucune crise.

Migraines. — Il souffre fréquemment, depuis longtemps, et encore aujourd'hui, de migraines suivies de vomissements. Depuis deux ans et demi il a des absences fréquentes.

Absences. — Son corps et son visage se couvrent soudain de sueurs froides, il pâlit, perd incomplètement connaissance. Cela dure de 10 à 15 secondes.

Accès de délire qui dura trois semaines, il y a cinq ans. — Il y a cinq ans, après une forte crise, qui dura une heure et demie, il resta deux jours obnubilé. Puis, il se mit à délirer : il disait qu'il s'établirait marchand de meubles, et aurait de grands magasins. Il partait de chez lui de grand matin, passait toute la journée dehors, faisait des achats excessifs et multiples, se promenant dans des voitures dont il ne pouvait solder le

cochier. Il buvait beaucoup, ne dormait pas. Sa parole n'était pas embarrassée. Ces idées de grandeur et ces actes irréfléchis durèrent trois semaines environ. Il ne s'est jamais souvenu de cette période délirante.

Depuis un an, changement de caractère, affaiblissement de la mémoire. — Depuis un an, son caractère a beaucoup changé. Violent, brusque, il ne peut supporter aucune observation. Sa mémoire s'est graduellement affaiblie, son intelligence et sa parole n'auraient subi aucun dommage (d'après sa femme).

Il ne délire pas. Il dort mal, fait parfois des rêves professionnels. Il ne parle pas haut en dormant.

Somnolence fréquente. — Il reste parfois, dans la journée, plusieurs heures en un état de somnolence, immobile, les yeux fermés, ne répondant pas aux questions. Il s'en souvient ensuite parfaitement.

Il y a quelques jours, céphalées. — Quelques jours avant le dimanche de la Pentecôte (31 mai 1903), il sentit « sa tête lourde », il lui semblait qu'elle allait entraîner son corps en avant, il avait de la céphalée, de l'inappétence, de l'insomnie ; il était triste et taciturne.

Idees de suicide. — Le dimanche de la Pentecôte, il dit à plusieurs reprises qu'il voulait se tuer, qu'il ne voulait plus être à charge à sa famille.

Tentatives réitérées de suicide. — Le lendemain, il tenta de se couper la gorge avec un rasoir. On le lui arracha. Il se heurtait alors la tête contre les murs ou se frappait avec un marteau.

Hallucinations, agitation. — Il avait des hallucinations, voyait des gendarmes qui venaient le chercher, reconnaissait dans la cour des camarades qui se poussaient les uns les autres pour le voir amener par la force publique.

On ne sait s'il avait fait ce jour-là des excès de boisson.

Le lendemain, on le transporte à l'hôpital, où, la nuit il se leva, fit du bruit. On le dirigea sur Sainte-Anne, enfin à Villejuif.

Certificat médical, — 6 juin 1903.

Est atteint de troubles mentaux. (Méningo-encéphalite-chronique), et empêche le repos des malades. Son état nécessiterait son entrée dans un établissement spécial. — D^r Jaquet.

Certificat immédiat. — 7 juin 1903.

Est atteint d'affaiblissement des facultés mentales avec préoccupations hypocondriaques. Pupilles resserrées et inégales ; accrocs de la parole. Début probable de paralysie générale.

D^r Magnan.

Certificat immédiat. — 11 juin 1903.

Affaiblissement des facultés intellectuelles. Mutisme. gâtisme. — D^r H. Colin.

A ce moment il était impossible de tirer le moindre renseignement du malade. *Il n'y avait pas d'inégalité pupillaire.*
Etat cachectique.

Le 12 juin attaque épileptique à 4 h. du soir.

Le 13 — *id.* 4 h. 1/2 —

Le 14 — *id.* *id.*

A la suite ces attaques il a été possible de causer avec le malade. *Pas d'embarras de la parole ; pas d'inégalité pupillaire.*

Etat de demi-stupeur. Réponses vagues et insignifiantes.

Le 18 juin. Le malade a été agité une partie de la journée, il est retombé ensuite dans son état de mutisme initial.

21 juin. Attaque épileptiforme à 7 heures du soir.

22 juin. Mort au cours d'une attaque.

Autopsie. — Cerveau, adhérences des méninges surtout à droite sur le lobe frontal et à la partie supérieure de la pariétale ascendante.

Mêmes lésions à gauche, avec localisation identique, mais moins prononcées.

Poumons. — Les deux tiers adhérents. Poumon droit :

Caverne volumineuse, remplie de pus, au sommet. Poumon gauche : Pas de caverne mais noyaux tuberculeux multiples.

Examen histologique. — La leucocytose est évidente dans les capillaires de l'encéphale.

Les petits vaisseaux sont remplis de leucocytes, serrés les uns contre les autres, mais on ne relève pas de diapédèse notable.

Quelques lésions dégénératives des cellules cérébrales.

Cette dernière observation que M. Colin nous a obligeamment communiquée est intéressante à plus d'un titre.

Le malade est pertinemment tuberculeux depuis de longues années, et cette tuberculose évolue suivant un mode très lent.

De plus ce malade est alcoolique, et peut-être y a-t-il lieu de faire intervenir cette intoxication chronique dans la pathogénie de cette paralysie générale.

2° Tuberculose créant le syndrome paralysie générale.

PSEUDO-PARALYSIES GÉNÉRALES TUBERCULEUSES OU PARALYSIES GÉNÉRALES DÉGÉNÉRATIVES

Est-il besoin, pour créer le syndrome paralysie générale, que la tuberculose s'adjoigne une infection secondaire ?

La tuberculose, au lieu d'être simplement cause éminemment prédisposante, peut-elle, à elle seule, faire naître ce syndrome ?... Nous ne tenons pas compte, quant à présent, des prédispositions héréditaires et acquises, dont nous avons déjà reconnu l'importance. En se basant sur les résultats de l'enquête faite à la table d'autopsie et par le microscope, en y joignant les arguments favorables fournis par certaines considérations pathogéniques, nous arrivons à une conclusion positive.

Dans le groupe des affections pouvant créer le syndrome paralysie générale, doivent être rangées à côté de la tuberculose : l'alcoolisme, l'arthritisme, des intoxications, des auto-intoxications diverses, le diabète, l'urémie, peut-être la pellagre, les kystes hydatiques, agis-

sant par leurs toxines (cas de Baillarger . Mais quelle que soit la cause étiologique, les altérations cellulaires sont calquées sur le même type dégénératif. « Les lésions dégénératives diffuses de l'encéphale, tant pour les vaisseaux que pour les éléments nerveux eux-mêmes, existent à l'exclusion de toute diapédèse inflammatoire (1) ».

Dans le groupe précédemment étudié, étiqueté paralysies générales associées, des altérations préalables des cellules nerveuses cérébrales étaient le point d'appel de l'inflammation, qui se greffait en tant qu'infection secondaire sur des lésions antérieures.

Dans le groupe actuellement considéré, les processus dégénératif et atrophique agissent seuls, si bien qu'on les détermine suffisamment, au seul point de vue anatomo-pathologique par le terme de paralysie générale dégénérative. Cette désignation donnée à ce groupe par M. Klippel remplace avantageusement, en le précisant davantage, le terme de pseudo-paralysie générale, qui est ambigu.

La dégénération, l'atrophie cellulaire sont bien la signature pathognomonique de ces pseudo-paralysies générales. Mais quand la tuberculose est en cause, une formation morbide d'un autre ordre peut intervenir : la granulation tuberculeuse ou le tubercule. Ces cas d'ailleurs sont exceptionnels. Nous avons eu la bonne fortune d'en recueillir un, dont nous reproduisons plus loin l'observation. Ces deux modalités de tuberculose sont alors imperceptibles sur le même cerveau : Des tuber-

(1) KLIPPEL. *Histologie de la paralysie générale*. Rapport du Congrès de Bruxelles, 1903.

cules dans l'épaisseur de la masse encéphalique ou bien des granulations tuberculeuses sur les méninges, nettement caractérisées histologiquement, et des altérations dégénératives des éléments nerveux.

Nous considérerons successivement les deux éventualités possibles :

a) Les poisons tuberculeux agissent sur les centres nerveux, sans qu'il y ait granulations tuberculeuses dans les méninges, ni tubercules dans le cerveau.

b) Il y a méningite tuberculeuse avec dégénérescence des éléments nobles.

A. — SYNDROME PARALYSIE GÉNÉRALE AVEC DÉGÉNÉRESCENCE DES CELLULES NERVEUSES, MAIS SANS MÉNINGITE TUBERCULEUSE.

Si l'atrophie cellulaire est le caractère histologique le plus frappant de cette forme, pouvant exister indépendamment de toute autre lésion, l'inflammation souvent se montre dans une certaine mesure, et altère la pureté du type.

Aussi prendrons-nous comme exemples les cas extrêmes de la série, les plus distants de la paralysie générale inflammatoire, car, rappelons-le, tous les intermédiaires existent.

La paralysie générale alcoolique a depuis longtemps servi à établir le type de ces formes dégénératives.

Les symptômes retracent le tableau le plus complet de

la paralysie générale vulgaire et aucun indice clinique ne la différencie de la forme commune.

Peu à peu à cette cause étiologique, d'autres sont venues se joindre, reconnues comme pouvant occasionner des lésions de même ordre. Nous ne retiendrons que la tuberculose.

C'est dans la cellule nerveuse elle-même que se trouvent les altérations permettant d'identifier les paralysies générales dégénératives.

« Les cellules nerveuses ont subi un haut degré d'atrophie quant au volume et aux prolongements, avec involution pigmentaire anticipée, dégénérescence graisseuse à grosses granulations et souvent transformation hyaline du protoplasma. »

Pourtant l'examen macroscopique ne reste pas toujours négatif. Les méninges sont parfois épaissies, mais ne présentent pas de granulations tuberculeuses et le microscope n'y décèle ni diapédèse, ni hyperhémie, ou du moins si minimes qu'on ne peut en faire la caractéristique d'un processus inflammatoire.

D'autre part, l'arrachement des méninges produit fréquemment des érosions, que certains caractères permettent de différencier des érosions de la paralysie générale inflammatoire : elles sont plus discrètes, moins profondes, moins étendues et sont peut-être sous la dépendance d'altérations ischémiques en rapport avec la dégénérescence des vaisseaux.

Dans l'examen histologique pratiqué sur le malade R. (Obs. 92) la névrogliose ne semblait pas hyperplasiee, et dans les ventricules, le doigt frôlant les parois, ne per-

cevait pas les granulations, presque constantes dans les paralysies générales vulgaires.

Ce sont là des lésions accessoires et de second plan.

Le fait important et significatif est la dégénérescence des cellules nerveuses de l'encéphale.

Le fait de rencontrer des altérations cellulaires dégénératives dans l'écorce, chez un tuberculeux n'implique pas que le malade ait présenté le syndrome paralysie générale. Des lésions dégénératives analogues, souvent moins accusées cependant, ont été vues chez des tuberculeux, des alcooliques, sans que le syndrome paralysie générale n'ait même été ébauché.

D'après le seul examen clinique on ne peut affirmer être en présence d'une de ces formes dégénératives de la paralysie générale. Comme nous le verrons dans l'une des observations rapportées plus loin, l'aspect clinique ne présentait rien de particulier. Dans l'autre observation au contraire l'évolution fut anormale, traînante et à signes peu accusés; pourtant le diagnostic de paralysie générale n'avait pas été mis en doute par les aliénistes les plus compétents. Le jour où on aura pu réunir un nombre suffisant de ces observations concernant des paralysies générales exclusivement dégénératives, et d'origine tuberculeuse, la symptomatologie apparaîtra peut-être avec des particularités qui permettront de distinguer au lit du malade ces formes spéciales. Quant à présent, le diagnostic exact se fait sous le microscope — et l'examen clinique ne permet que de poser une hypothèse dans ce sens.

Comme nous le verrons plus loin, il est permis de sup-

poser que les lésions des éléments nerveux sont le résultat de l'action nocive de toxines, tuberculeuses ou autres agissant directement sur les cellules, et élaborées au niveau des cavernes pulmonaires.

Obs. 91. (Communiquée par M. Klippel.) — Homme de 37 ans, entré à la clinique du professeur Ball, le 8 novembre 1891; décédé le 28 octobre 1892.

Réformé pour affection organique du cœur. Pas d'autres affections. Aujourd'hui, l'auscultation ne permet d'entendre aucun souffle intra ou extra-cardiaque. Pas d'excès alcooliques.

Les premiers symptômes de l'affection actuelle remontent à six mois. Ils ont consisté en un affaiblissement très notable et particulièrement marqué du bras gauche et des deux membres inférieurs, ceux-ci traînant sur le sol pendant la marche; exagération très notable des réflexes rotuliens.

Tremblement de la langue.

Tremblements fibrillaires des muscles de la face.

Parésie faciale gauche.

Difficulté très prononcée de la parole.

Réflexe de l'accommodation conservé, mais le réflexe à la lumière est aboli.

Pas d'inégalité pupillaire.

Au point de vue psychique : Affaiblissement de toutes les facultés. Mémoire peu touchée. Idées de satisfaction.

Le malade est très content de sa situation ; il a des dents superbes.

Comme troubles de l'état général : Amaigrissement très rapide et dont le début a coïncidé avec les divers troubles moteurs.

Depuis huit mois, son neveu a remarqué chez lui des troubles mentaux. Depuis quatre ans, il changeait souvent de place parce qu'il n'arrivait pas à s'acquitter des travaux dont il était chargé.

Idées hypochondriaques multiples ; il a l'anus rétréci ; sa

vessie est douloureuse ; sa verge s'atrophie ; l'estomac est douloureux.

Ces notes cliniques montrent la légitimité du diagnostic de paralysie générale. Aucun signe ne permettait de prévoir ce qu'on découvrirait à l'autopsie.

Elle montra premièrement que la lésion cardiaque n'existait pas. Le cœur avait les caractères qu'on observe chez les tuberculeux. Il était petit, brunâtre, sans la moindre lésion des valvules ou de l'aorte. Il paraît probable que la dyspnée d'origine pulmonaire en avait imposé pour une maladie du cœur.

Dans les poumons, on trouve les lésions fibreuses d'une tuberculose très ancienne qui, rappelons-le, n'avait nullement attiré sur elle l'attention du clinicien, tant son évolution était torpide.

Le cerveau ne présente pas la moindre lésion macroscopique. Ni adhérences méningées, ni hyperhémie.

Mais le microscope montre les lésions dégénératives que nous avons décrites plus haut.

Obs. 92. (Personnelle). — R..., 36 ans, marchand de fleurs. Décès. 20 août 1903.

Certificats :

Juin 1902.

Ancien infirmier. A eu des attaques épileptiques ; elles ne se sont pas reproduites depuis un an. Est atteint de troubles psychiques équivalents, vertiges, absences, pertes de la mémoire ; actes inconscients, insomnie, troubles divers de la sensibilité.

Dr Charpentier.

Juin 1902.

Affaiblissement des facultés mentales, avec idées de satisfaction, conscience très incomplète de sa situation ; inégalité pupillaire. Ce malade aurait eu des convulsions en 1899.

D^r Magnan.

Affaiblissement intellectuel. Idées de satisfaction. Conscience incomplète de sa situation. — D^r Pactet.

Juillet 1902.

Affaiblissement intellectuel. Idées de satisfaction. Pas d'embarras bien appréciable de la parole. Pupilles égales. Etat stationnaire. — D^r Pactet.

Juillet 1902.

Début probable de paralysie générale. Le séjour à l'asile paraît devoir être de longue durée. — D^r Pactet.

L'action de cette paralysie générale se présente avec quelques signes particuliers. Les symptômes sont peu accusés.

La parole est à peine altérée, l'inégalité pupillaire n'est pas constatée à chaque examen. Augmentation des réflexes rotuliens. Le malade n'a aucun délire ; il ne se rend pas exactement compte de sa situation.

Se trouve bien où il est et réagit peu aux peines morales.

A l'annonce de la mort de ses parents, pour lesquels il avait, paraît-il, un grand attachement, il ne manifeste aucune douleur.

Affaiblissement généralisé de l'organisme.

L'aspect de ce malade est celui d'un paralytique général, mais pas absolument typique.

Les progrès de la maladie nerveuse sont lents et les symptômes ne sont guère plus accentués à la mort du malade que lors de son entrée à l'asile.

Depuis fort longtemps, dès l'âge de 20 ou 22 ans, le malade toussait et crachait fréquemment.

Ces bronchites tenaces persistaient pendant une grande partie de l'hiver.

A l'examen des poumons, pratiqué quatre mois avant la mort, les sommets sonnent mal.

Respiration rude et soufflante aux deux sommets.

Bientôt l'état général du malade s'altère. Il maigrit considérablement en peu de temps.

L'auscultation et la percussion établissent les progrès rapides de la tuberculose pulmonaire.

Souffles, craquements humides. Zones de congestion passagères aux bases. Le malade est oppressé, respire avec difficulté.

La fièvre qui s'était établie depuis plusieurs mois déjà, revêt le type à grandes oscillations.

La mort arrive ensuite et semble due à l'évolution de la tuberculose pulmonaire et non de la paralysie générale.

Autopsie. — Liquide céphalo-rachidien abondant.

Adhérences méningées bien nettes, bilatérales, surtout aux lobes antérieurs. Erosions peu profondes.

Pas de granulations sur les méninges ventriculaires.

Poumons : Aux deux sommets, nombreuses cavernes remplies de matière pruriforme.

Tissu de sclérose indiquant l'ancienneté des lésions.

Histologie. — Pour ce qui est des cellules cérébrales, elles présentent un haut degré de dégénérescence granulo-graisseuse caractérisée par des granulations de moyen volume pressées les unes contre les autres et occupant le protoplasma presque tout entier, le noyau lui-même étant encore visible.

Du côté des vaisseaux, on constate par place des ectasies notables et on n'observe, en aucun point sur les coupes qui ont été faites, de diapédèse pathologique susceptible de caractériser un processus inflammatoire. Ça et là les vaisseaux présentent eux-mêmes des ulcérations d'ordre purement dégénératif.

La névrogie ne paraît pas sensiblement augmentée.

Nous rappellerons à ce sujet que, même après action du formol, les méninges ventriculaires étaient lisses, sans traces de granulations.

B. — SYNDROME PARALYSIE GÉNÉRALE AVEC MÉNINGITE
TUBERCULEUSE ET DÉGÉNÉRESCENCE DES ÉLÉMENTS
NOBLES.

L'inflammation tuberculeuse chronique des méninges se traduit en clinique sous les aspects les plus divers

Des psychoses nettement définies peuvent pendant un certain temps, être la seule révélation de la lésion méningée. Quand subitement la méningite se déclare avec des signes pathognomoniques qui ne laissent plus de doute sur le diagnostic vrai. D'autres fois, au contraire, la méningite passe inaperçue jusqu'à la mort.

M. le professeur Chantemesse (1) rapporte plusieurs cas de manie aiguë chez des individus présentant quelques mois ou quelques années plus tard des symptômes violents et mortels de méningite tuberculeuse. Tel encore ce malade, cité par le même auteur, atteint du délire de la persécution, sujet à des attaques apoplectiformes et qui fait plus tard une méningite tuberculeuse classique.

Dans certains cas, ce n'est pas un délire vrai, c'est un affaiblissement des facultés intellectuelles. L'esprit, la mémoire, le caractère se ternissent en même temps que s'élèvent d'autres signes morbides, l'irritabilité extrême et parfois l'appréciation défectueuse des actes de la vie.

M. Vigouroux (2) publie un cas de méningite tubercu-

(1) CHANTEMESSE. *Thèse*, Paris, 1889.

(2) VIGOUROUX. *Annales gén. Psych.*, 1901.

leuse à forme mélancolique. Voici le certificat du malade : dégénérescence mentale avec dépression mélancolique ; malade taciturne. Condamnation pour vagabondage.— L'aspect et la contenance extérieure établissent le diagnostic de mélancolie la plus typique. Un mois plus tard, amaigrissement rapide, légère fièvre et mort. A l'autopsie, on découvre de la méningite marquée à la base, et une énorme exsudation de liquide dans les ventricules.

Archambault cite chez des enfants des troubles intellectuels : apathie, torpeur, survenant 9 mois avant que l'évolution de la méningite tuberculeuse soit assez caractéristique pour permettre un diagnostic précis.

Enfin M. Klippel a établi que la méningite tuberculeuse pouvait aussi créer le syndrome paralytique le plus caractérisé.

Peut-on rapporter le syndrome mélancolie, paralysie générale, ou tout autre, à une évolution chronique du processus tuberculeux dans les méninges, ou à la présence de tubercules dans le cerveau ?

Il est probable que suivant la résistance individuelle, suivant la virulence des toxines tuberculeuses, suivant les symbioses microbiennes, la réaction cérébrale soit absolument différente, et se traduise tantôt par le syndrome mélancolie, tantôt sous forme d'excitation aiguë, de manie aiguë, tantôt enfin par le syndrome paralysie générale qui, seul, doit ici retenir notre attention.

Les méningites tuberculeuses reproduisant le tableau de la paralysie générale sont extrêmement rares. M. Klippel en a observé un cas qui a servi de type à sa description.

Il s'agissait d'un malade qui présentait une paralysie générale évidente. Parmi les nombreux aliénistes qui l'examinèrent aucun n'avait mis en doute le diagnostic porté, et d'autant moins la possibilité de méningite tuberculeuse n'avait-elle été mise en avant.

Les découvertes d'autopsie furent tout à fait inattendues.

L'aspect des méninges était opalin ; l'exsudat, plus épais, plus filant, plus blanchâtre qu'habituellement dans la paralysie générale. Les méninges étaient adhérentes sur de larges espaces, mais nulle part sur la surface cérébrale on ne relevait la moindre trace de granulations tuberculeuses.

Sur des coupes pratiquées dans l'organe on vit des tubercules disséminés dans la masse encéphalique. L'examen histologique apprit que ces formations pathologiques étaient bien de nature tuberculeuse. Elles étaient formées de matière caséuse, contenant des bacilles de Koch et caractérisés par la présence de cellules géantes, et de cellules embryonnaires et épithélioïdes. Tout autour des tubercules, des zones d'inflammation dénotaient le travail de réaction ; les cellules nerveuses étaient plus ou moins altérées.

L'observation que nous rapportons plus bas, peut être rapprochée de celle de M. Klippel.

Comme précédemment la paralysie générale est évidente. Ce syndrome se présentait dans toute sa complexité : les signes mentaux et somatiques, l'évolution de la maladie n'indiquaient en rien qu'on avait affaire à une méningite tuberculeuse.

Les tubercules manquaient dans l'épaisseur des hémisphères, mais de nombreuses granulations tuberculeuses siégeaient sur les méninges.

La découverte des granulations méningées fut une surprise d'autopsie. La méningite se présentait avec ses caractères habituels. Les granulations tuberculeuses se montraient sous l'aspect le plus classique, comme de petites éminences circulaires grisâtres. L'examen sous le microscope montra au centre la cellule géante à noyaux multiples, avec quelques bacilles de Koch prenant mal les colorants, et tout autour deux zones concentriques de cellules épithéloïdes et embryonnaires. Certaines de ces granulations étaient de formation ancienne et avaient pris un aspect jaunâtre. Elles atteignaient un volume relativement considérable, et étaient entourées d'un semis de très fines granulations. Elles occupaient pour la plupart le siège de prédilection, aux environs de l'hexagone de Willis et le long de l'artère sylvienne.

La pie-mère épaissie et adhérente sur une grande surface indiquait aussi l'ancienneté de l'inflammation. L'exsudat méningé était abondant dans la région basilaire. Parallèlement à ces grosses lésions tuberculeuses, visibles à l'œil nu, avaient évolué des altérations des cellules nerveuses sous-jacentes aux méninges. Les éléments nerveux étaient modifiés dans leur forme, leur vitalité. La masse protoplasmique présentait des vacuoles, la striation avait disparu, enfin la présence de granulations dans ce protoplasma indiquait nettement que la cellule était en voie de dégénérescence. Ces lésions cellulaires ne sont autres que celles décrites pré-

cédemment, quand nous avons traité des paralysies générales dégénératives tuberculeuses ; et il y a lieu de leur attribuer une même origine : l'action nocive des poisons tuberculeux.

L'extrême diffusion de ces lésions portant sur une très grande partie de l'écorce cérébrale est un caractère notable et qu'il faut mettre en relief.

Des altérations analogues des cellules nerveuses corticales s'observent habituellement dans les méningites tuberculeuses chroniques, à un degré plus ou moins marqué, et pourtant, l'apparition du syndrome paralytique au cours de leur évolution est exceptionnelle.

Sans doute des prédispositions personnelles difficiles à établir, la grande diffusion des lésions entrent en cause dans la production de ce syndrome morbide.

Obs. 93. -- K..., 29 ans, employé de commerce.

Décès, 15 avril 1903.

Copie du certificat en vue de l'internement du malade. — 25 octobre 1902.

Est atteint depuis 6 mois de délire hypochondriaque avec idées de suicide.

En outre, deux ou trois fois par semaine, surviennent des accès de manie aiguë, durant lesquels il menace et frappe les personnes de son entourage.

Il serait urgent, pour éviter de graves événements, de le faire transporter dans un asile spécial. — D^r Duchaine.

Certificat immédiat. — 27 octobre 1902.

Affaiblissement des facultés mentales avec dépression mélancolique ; préoccupations hypochondriaques, irritabilité, changement de caractère depuis quelques mois.

Quelques accroc's de la parole. Inégalité papillaire. Engourdissements et fourmillements dans les membres.

Début probable de paralysie générale. — D^r Magnan.

1^{er} novembre 1902.

Paralysie générale. Affaiblissement intellectuel. Embarras de la parole. Inégalité papillaire. — D^r Pactet.

Certificat de quinzaine. — Paralysie générale. Idées hypochondriaques. Etat stationnaire. — D^r Pactet.

Plusieurs tentatives de suicide avant son entrée à l'asile.

A son arrivée, présente des préoccupations hypochondriaques.

Il pleure sans cesse, prétend qu'on veut le battre.

Interprétations délirantes multiples. On lui a volé sa tête. Il n'a plus de bouche et ne peut plus manger. Il n'a plus de corps. D'autres fois sa tête est devenue énorme, ses jambes sont démesurément longues.

De temps en temps, il faisait allusion à de grosses sommes d'argent qu'il avait perdues. Jamais il n'y eut de mégalomanie bien caractérisée.

Intelligence complètement effondrée. Réagit à peine quand on lui adresse la parole.

Facès typique de l'aliéné paralytique. Expression abêtie; lèvres trémulantes, mouvements de trombone de la langue. La parole est très embarrassée, bredouillée.

Inégalité pupillaire accentuée.

Tremblement et maladresse des membres supérieurs.

Parésie très marquée des membres inférieurs.

Fréquemment le malade étant couché, la tête ne reposait pas sur l'oreiller, mais restait soutenue pendant de longues heures consécutives sans aucun appui.

Alternance de rétention et d'incontinence d'urine.

Une diarrhée abondante, noirâtre, ne cède à aucun médicament.

Au sommet du poumon droit, matité très marquée en arrière et en avant. Respiration rude, quelques craquements.

A gauche, matité : respiration soufflante, craquements humides abondants.

Le malade rend des crachats sanglants. Cette expectoration persiste pendant deux mois, puis des hémoptysies abondantes apparaissent.

Le malade est décharné. Les doigts sont cyanosés, froids.

Ongles incurvés hippocratiques.

L'amaigrissement devient extrême. La cachexie terminale ne tarde pas à survenir.

Autopsie. — Corps extrêmement maigre et décharné.

A l'ouverture du thorax, les poumons paraissent normaux ; seul le poumon droit est adhérent au sommet et les ciseaux sont nécessaires pour le détacher. Les deux sommets donnent à la palpation la sensation de noyaux durs, irréguliers, de volumes variables, plongés dans une masse parenchymateuse résistante.

Poumon droit : A la coupe, des nodules apparaissent, de volume variable : (pois à petite noix). Ces nodules sont durs ; les plus volumineux présentent une section blanche, jaunâtre, constituée par du pus caséeux organisé au niveau des parois des cavernes.

Nulle part on ne rencontre de pus liquide. Plusieurs nodules sont franchement crétacés et ne se laissent pas entamer par le couteau. Entre eux et les nodules caséeux tous les intermédiaires se rencontrent ; certains nodules présentent une coque calcaire. Autour de ces foyers règne une atmosphère fibreuse, dense et résistante.

Poumon gauche : Présente des lésions en évolution plus active. Dans plusieurs foyers le pus apparaît liquide, jaune verdâtre. Des cavernes de la grosseur d'une cerise siègent au som-

met, leur grosseur va en décroissant à mesure que l'on s'abaisse dans le lobe gauche supérieur ; le lobe inférieur est indemne de tuberculose, macroscopiquement.

Dans le poumon gauche existent aussi quelques foyers indurés, légèrement calcifiés, mais beaucoup moins nets et moins nombreux que dans le droit. Le tissu fibreux y est également abondant.

Les ganglions sont volumineux et durs, mais non calcifiés.

Le cœur présente des lésions de péricardite avec de grandes et épaisses plaques laiteuses qui tapissent entièrement la face antérieure de l'organe. Le péricarde pariétal semble indemne.

Reins : Normaux à l'œil nu.

Rate : Dure, volumineuse.

Foie : Graisseux.

Cerveau. — Le liquide céphalo-rachidien est abondant.

À l'ouverture de la dure-mère les méninges viscérales sont épaissies, recouvrant une sérosité louche, remplissant les scissures, particulièrement abondante au niveau des lobes frontaux.

La pie-mère présente des foyers de congestion, rouges, très vascularisés, disséminés, marqués surtout au niveau du lobe antérieur.

Si l'on cherche à décortiquer le cerveau, des érosions multiples se produisent, profondes et vastes, sur toute la surface cérébrale avec prédominance assez marquée au niveau des frontales et pariétales ascendantes gauches.

Des granulations tuberculeuses très manifestes sont éparses sur toute la surface viscérale.

Deux d'entre elles particulièrement volumineuses siègent sur la scissure de Sylvius gauche, vers l'embranchement de la scissure de Rôlando.

Ces granulations jaunâtres sont formées par l'assemblage d'un grand nombre de petits follicules tuberculeux.

Une granulation siège au niveau du tiers antérieur du lobe temporal, à la face inférieure du cerveau.

Les autres granulations, au nombre d'une dizaine (en tout),

sont répandues sur toute la surface, sans prédominance particulière nulle part et sans qu'aucune région en soit indemne, sauf les premières pariétales et frontales et la face interne des hémisphères.

Au niveau de ces granulations la pie-mère est épaisse, opacifiée, très adhérente au parenchyme.

Autour de la granulation mère apparaît tout un semis de très petites granulations.

Histologie. -- Les granulations présentent la structure classique, avec cellule géante au centre, entourée de cellules épithélioïdes et embryonnaires. On y découvre des bacilles de Koch.

Examen microscopique de la substance cérébrale. -- Les vaisseaux, les artérioles présentent des amas granuleux, granulo-graisseux et pigmentaires dans la tunique lymphatique, disséminés çà et là. Il y en a surtout au niveau des points de bifurcation des vaisseaux.

Les cellules cérébrales présentent un certain degré d'atrophie volumétrique. On y remarque des amas importants de grosses granulations. Les tubes nerveux paraissent raréfiés seulement.

Quant à la diapédèse, marque de l'inflammation, elle est au moins douteuse, sur beaucoup d'artérioles, bien que sur certains points, il semble qu'il y ait quelques noyaux en dehors de ceux qui existent normalement dans les cellules des parois. En tout cas, le processus inflammatoire marqué par la leucocytose diapédétique est à peine ébauché sur beaucoup de points.

C. — PARALYSIE DÉGÉNÉRATIVE OU PSEUDO-PARALYSIE
GÉNÉRALE NÉVRITIQUE TUBERCULEUSE

Les altérations des nerfs périphériques sont communes au cours des affections mentales (1).

Ces névrites sont susceptibles de revêtir différentes formes cliniques. Elles simulent tantôt une amyotrophie localisée, tantôt une atrophie musculaire progressive, tantôt une paralysie spinale antérieure subaiguë de Duchenne (de Boulogne).

Rien d'étonnant donc à ce que, dans certaines conditions de généralisation et d'atténuation, une névrite puisse donner le tableau clinique des troubles moteurs de la paralysie générale.

Des troubles psychiques analogues à ceux de l'aliénation paralytique, se rencontrant avec les troubles périphériques reproduisant le tableau des troubles moteurs de la paralysie générale donnent naissance à la pseudo-paralysie générale névritique, ou pour mieux dire, à la

(1) Consulter à ce sujet les travaux suivants :

KORSAKOW. Ueber psychische störungen bei alcoholicohmungen und multipler neuritis. *Neurologisches Centralblatt*, 1887.

KORSAKOW et SERBSKI. Ein fall polyneuritischer psychose mit Autopsie. *Arch. f. Psych.*, xxiii, et *neurologie*, 1^{er} février 1901.

PICK. Névrites de la paralysie générale. Berlin, *Klin. Woch.*, 1891.

HÆVEL. Ueber post-typhoeser Dementia-Acuta, Combinirt mit Poly. Neuritis. *Jarh. f. Psych.*, Bd. XI. H. 3, *Neurolog.*, 1^{er} novembre 1892.

ILING. Ueber die amnetische Geistesstörung. (*Allg. Zeitschr. f. Psych.* Bd. XLVIII, H. 6. *Neurolo.*, 1^{er} nov. 1902.

paralyisie générale, dégénérative névritique. Il n'est pas nécessaire de deux maladies atteignant l'une les nerfs périphériques, l'autre les fonctions intellectuelles. Un même facteur pathologique peut remplir ce double effet.

Les lésions des nerfs périphériques dont il s'agit ici, sont peut-être indépendantes de la destruction des groupes cellulaires dont les nerfs émanent. Dans cette hypothèse, dont nous verrons plus loin la légitimité, aucune relation physiologique ne les relie à l'altération centrale considérée comme primitive; elles portent sur des filets nerveux dont les centres trophiques ne sont pas en cause; il n'existe entre les deux ordres de lésions aucun intermédiaire. Les gros troncs nerveux sont intacts sur la plus grande partie de leur trajet, les racines spinales sont indemnes. Mais cette indépendance réelle n'exclut pas un rapport de causalité.

Les pseudo-paralysies générales névritiques, suivant l'appellation de M. Klippel, doivent être rapprochées des paralysies générales dégénératives que nous venons d'étudier. Il n'y a aucune différence de nature, mais seulement de degré, par rapport aux déterminations périphériques.

Nous savons en effet que le système nerveux périphérique n'est jamais tout à fait indemne.

L'exagération de ces lésions donne un cachet spécial à la maladie, au point de vue anatomique et clinique.

Le type de cette variété névritique de la paralysie générale a été établi par M. Klippel, à propos des intoxications par l'alcool.

Les lésions cérébrales sont celles de la paralysie géné-

rale dégénérative. Les lésions périphériques sont celles de la névrite alcoolique.

Voici la description qu'en donne M. Klippel dans un cas observé par lui :

« A. Nous constatons un certain nombre de fibres, visibles sur toutes les préparations, dont la destruction est à peu près complète. Nous les évaluons, sur les dissociations bien faites, à une sur dix. La lésion consiste en, dégénérescence de la myéline dont la plus grande partie a été résorbée, de sorte que la fibre nerveuse n'en présente que de distance en distance sous la forme de quelques boules parfaitement rondes, agglomérées en amas dans une gaine renflée en ce point et revenue sur elle-même partout ailleurs. On ne voit plus de cylindres d'axe quelque soit le procédé de coloration employé. D'ailleurs la gaine, dans les points où les deux parois se touchent, ne laisse pas place au passage d'un cylindre d'axe. La dégénération est donc complète. Il s'agit là d'une lésion qu'on retrouve souvent dans les états cachectiques.

B. D'autres fibres sont lésées d'une manière bien plus superficielle, mais ces fibres sont en très grande abondance. On voit la myéline comme déchiquetée sur les bords ou festonnée, présentant des encoches ou golfes par perte de substance. Le cylindre-axe peut être en partie dénudé, mais il est conservé à peu près intact. Sur certaines points on peut l'observer très grêle et irrégulier. Aucune préparation n'offrait de traces de régénération (1). »

(1) KLIPPEL. Paralysies générales névritiques. *Gazette hebdomadaire*, 1893.

En ce qui concerne la tuberculose, cette même combinaison de lésions centrales et périphériques peut être observée.

L'existence chez les tuberculeux de névrites diffuses indépendantes d'une altération préalable des centres, est de notion classique. Des observations de Joffroy, Pitres et Vaillard et de tant d'autres ont paru sur ce sujet.

Ces névrites primitives, survenant chez des sujets dont les centres nerveux et les racines spinales sont dans un état de parfaite intégrité, sont extrêmement fréquentes, et atteignent indifféremment les nerfs sensitifs, moteurs, mixtes et plus rarement crâniens. Elles restent parfois absolument latentes ; mais plus souvent se traduisent par des troubles moteurs ou sensitifs, ou bien la paralysie amyotrophique constitue le symptôme dominant. Sont-ce des névrites de même ordre qui impriment une allure particulière aux formes de paralysie générale que nous étudions ici ? Il est permis de le supposer. On retrouve, d'une part, les mêmes altérations histologiques, et d'autre part, le même polymorphisme clinique peut être observé. Ou bien les troubles moteurs sont au maximum, ou bien des phénomènes douloureux traduisent la névrité, d'autres fois une amyotrophie avec parésie est l'accident périphérique le plus net.

Ces névrites pouvant exister isolément, il n'y a pas lieu de les rapporter aux altérations centrales, et de les considérer comme sous leur dépendance.

Les lésions, observées dans les névrites d'origine tuberculeuse, ne diffèrent pas notablement de celles des névrites alcooliques : elles sont de même, essentiellement

caractérisées par la végétation du protoplasma, la prolifération des noyaux, la segmentation du cylindre-axe, l'émiettement progressif de la myéline en boules, puis en fines gouttelettes, enfin l'atrophie des tubes nerveux, toutes modifications qui se poursuivent sans discontinuité sur une grande longueur de fibres (1).

La description que nous avons faite des lésions de la paralysie générale dégénérative convient en tout point ici. Même dégénération des éléments nobles de la corticalité et des fibres blanches, même absence de diapédèse vasculaire.

Le tableau classique de la paralysie générale est plus ou moins modifié par l'exagération des symptômes périphériques. Chez tel malade la parésie précoce et accentuée d'un membre n'a peut-être pas d'autre cause qu'une névrite partielle. D'autres fois il faut attribuer à une polynévrite des accidents parétiques portant sur tout le système musculaire.

Rarement ces adulterations nerveuses d'origine tuberculeuse sont révélées par des accidents douloureux.

Parfois l'amyotrophie doit mettre sur la voie du diagnostic, comme dans l'observation que nous rapportons plus loin.

Dans tous ces cas l'examen histologique nous montre les lésions dégénératives que nous connaissons déjà, au niveau des nerfs périphériques, jusque dans les plus petites ramifications.

Il n'est pas possible d'établir une délimitation tranchée

(1) PITRES et VAILLARD. *Du Traité de Méd.* Brouardel et Gilbert Vol. X.

entre les pseudo-paralysies générales tuberculeuses névritiques et les formes dites dégénératives et non névritiques. Il n'existe entre elles qu'une différence dans l'accentuation d'une certaine catégorie de symptômes, correspondant à une atteinte plus ou moins marquée du système nerveux périphérique. Ce sont deux variétés d'un même groupe.

L'évolution en est identique, fatalement mortelle à bref délai.

Comme précédemment, pour établir un diagnostic précis, il faudra, après avoir relevé les accidents périphériques spéciaux, en rechercher la cause première, par l'examen attentif au point de vue de la tuberculose, sur le sujet lui-même et dans les antécédents héréditaires du malade.

OBS. 93. — S..., 37 ans. Employé de commerce.

Pseudo-paralysie générale névritique, amyotrophie rapide et généralisée, avec prédominance aux membres inférieurs.

Poumons : Tuberculose ancienne et caséuse des deux sommets avec formation de cavernicules multiples.

Broncho-pneumonie pseudo-lobaire à droite, ayant sans doute occasionné la mort. Pas de tubercules disséminés.

Emphysème notable des bords antérieurs et postérieurs des poumons.

Pas d'épanchement pleural.

Encéphale : Pas d'érosions en arrachant les méninges.

Par places, on trouve un léger dépoli de la surface.

Dans les ventricules, le liquide est plus abondant que normalement. Pas traces de lésions inflammatoires sur leurs parois.

Donc, pas de lésions caractéristiques de la P. G.

Histologie. — Etat granuleux des cellules cérébrales.

Diapédèse légère.

Nerfs périphériques : On voit, en certains points, le noyau très hypertrophié, tandis que, en ce point, la myéline est résorbée

Le protoplasma des noyaux est alors remplacé par des granulations noires.

Quelques fibres sont dégénérées.

Muscles : Tous les muscles sont atrophiés uniformément. Aux membres inférieurs ; ils le sont plus fortement, et présentent une teinte brunâtre, fréquente dans les cachexies, avec quelques stries jaunâtres. Il ne s'agit pas d'une amyotrophie localisée mais de lésions généralisées dans tout le système musculaire.

Certificat. — Novembre 1901.

Clinique. — Léger affaiblissement des facultés intellectuelles.

Préoccupations hypochondriaques. Tremblement fibrillaire de la langue. Quelques accroc's dans la parole.

Six mois avant l'internement, affaiblissement musculaire notable, surtout au bras gauche et aux deux membres inférieurs qui traînent sur le sol pendant la marche.

Exagération très notable des réflexes rotuliens.

Tremblement fibrillaire des muscles de la face.

Difficulté très prononcée de la parole.

Réflexe de l'accommodation conservé, mais réflexe à la lumière aboli.

Depuis quatre ans, le malade a des troubles mentaux : idées de satisfaction, idées hypochondriaques.

Dans les derniers temps, le malade ne pouvait plus se tenir sur ses jambes. L'amaigrissement était très prononcé, et les pieds étaient tombants, comme le pied bot paralytique.

Mais il faut remarquer que cette atrophie et cette faiblesse des membres inférieurs étaient déjà très accusés dès l'entrée du malade, et que, par conséquent, ces deux signes ont marqué le début de l'affection.

Le délire et l'amyotrophie en question semblent avoir évolué parallèlement.

En résumé on voit un malade présentant des signes physiques indiquant la névrite et un état d'affaiblissement intellectuel sur lequel se sont greffées des idées délirantes à la fois de satisfaction et d'hypochondrie.

L'ensemble de ces signes donnait à penser à une paralysie générale. En même temps on constatait, du côté des muscles et des nerfs périphériques des troubles essentiellement marqués par une amyotrophie et un état parétique, qui permettaient au clinicien de parfaire son diagnostic.

CONSIDÉRATIONS PATHOGÉNIQUES

Il est temps d'examiner maintenant quelle peut être la pathogénie des paralysies générales tuberculeuses.

Pour y parvenir il nous paraît nécessaire de nous reporter aux différentes formes qu'on a décrites, et dont nous avons tracé le tableau dans le cours de ce travail.

Nous avons vu que l'une de ces formes se caractérisait, au point de vue anatomique, par la présence d'un exsudat méningé, dans lequel on a reconnu la présence de tubercules avec cellules géantes et bacilles de Kock.

Les microbes de la tuberculose et leurs toxines sont donc en action et sur les méninges et sur l'écorce de l'encéphale. Voilà qui est sans doute suffisant pour nous rendre compte des lésions encéphaliques et, en raison de leur diffusion, de la présence du syndrome paralytique.

Dans d'autres formes. l'élément spécifique, le tubercule, fait défaut. Les lésions observées dans l'encéphale peuvent en ces cas s'accompagner d'altérations dégéné-

ratives très analogues dans les nerfs périphériques. Sans doute la pathogénie des premières de ces lésions est alors analogue à celle des secondes : c'est-à-dire qu'il s'agit de l'action simultanée des toxines tuberculeuses sur les centres mentaux et sur les ramifications nerveuses.

Dans un troisième groupe de cas, on rencontre l'association de lésions tuberculeuses et inflammatoires en évolution dans l'encéphale. On sait que l'un des trois groupes de paralysies générales répond à des lésions préalables sur lesquelles vient se greffer une encéphalite infectieuse à microbes banals. Le point de départ des lésions peut en ces cas être recherché dans les symbioses microbiennes si souvent retrouvées dans les cavernes pulmonaires.

Les altérations préalables seraient le résultat de lésions dégénératives relevant de la tuberculose pulmonaire et créant dans l'encéphale des points d'appel pour l'infection secondaire.

En établissant ces faits, M. Klippel fut amené à rechercher, en outre, pour quelles raisons la tuberculose pulmonaire, si fréquente, donnait assez rarement naissance à la paralysie générale. Il a cru pouvoir attribuer ce fait à la nécessité d'une forme de tuberculose pulmonaire un peu spéciale, à tendances fibreuses, à évolution lente et quasi latente, et qui est relativement rare par rapport aux formes habituelles.

Nous avons insisté déjà sur ce point.

Les auteurs qui à sa suite ont étudié ce sujet ont, de leur côté, mis en relief cette évolution particulière des lésions pulmonaires.

Nous devons une mention toute particulière aux réflexions de M. Durante, qui au moyen d'une très justifiable hypothèse assimile la tuberculose à la syphilis. Un certain parallélisme entre les deux maladies est facile à établir.

Elles sont toutes deux de nature infectieuse, et caractérisées avant tout par la production de nodules inflammatoires spécifiques, le tubercule et les gommes miliaires ; l'évolution ultérieure se faisant vers le ramollissement ou vers la transformation fibreuse.

Après une série d'accidents spécifiques, la virulence de la syphilis semble s'atténuer. Des accidents à longue échéance, apparaissent, constituant la période quaternaire. La syphilis est une infection à évolution très lente, qui permet à cette période quaternaire de s'installer.

En général il en est tout autrement de la tuberculose qui tue le malade dès la période de ramollissement.

Mais si l'agent microbien est particulièrement atténué, et l'organisme très résistant, la tuberculose peut présenter, elle aussi, une période quaternaire caractérisée par des lésions anatomiques analogues (scléroses post-infectieuses).

La tuberculose à tendances fibreuses que nous avons considérée comme causale de la paralysie générale, présente les caractères d'atténuation nécessaire, et accorde aux accidents de la période quaternaire le temps de se développer. La paralysie générale doit être regardée, comme un accident ou une complication tardive de cette tuberculose.

Dans cette hypothèse l'auteur ne préjuge en rien de la nature même des lésions de la paralysie générale.

Il montre simplement l'analogie entre la syphilis et la tuberculose fibreuse, comme causes étiologiques possibles de la paralysie générale.

En définitive la tuberculose peut jouer un double rôle dans l'étiologie de la paralysie générale.

Tantôt elle a la valeur d'une cause favorisante. Elle produit des lésions dans les cellules cérébrales, qui deviennent point d'appel pour la cause véritablement efficiente. Avec M. le professeur Joffroy il faut la rejeter en ce cas dans le cadre des conditions adjuvantes, dont l'importance est capitale.

L'accumulation de ces diverses causes prédisposantes prépare le terrain ; c'est un engrais nécessaire.

L'hérédité nerveuse tarée, des fatigues de toutes sortes, excès alcooliques et vénériens, l'intoxication tuberculeuse entrent en jeu et additionnent leurs effets nocifs. L'action décisive de la cause efficiente est, dès lors, facilitée. Il s'agit sans doute d'infections secondaires, dont la nature actuellement est difficile à préciser, malgré les différentes espèces de microbes qu'on a retrouvées dans le liquide céphalo-rachidien, retiré par la ponction lombaire.

Rappelons à ce propos que l'efficacité de la syphilis dans la production de la méningo-encéphalite avait déjà été mise en doute par Charcot, quand il dit :

« Le rôle de la syphilis se borne à celui de simple agent provocateur et cette infection n'est pas la cause véritablement efficiente.

Tantôt au contraire le rôle de la tuberculose est plus important, et crée par ses propres moyens, tout en agissant sur un terrain propice, les lésions correspondant au syndrome paralytique.

La pathogénie des lésions encéphaliques relève sans doute des bacilles de Koch et de leurs toxines, et des microbes qui, dans le poumon, s'y rencontrent à l'état d'association.

Ces divers poisons, agissant sur les éléments nobles de la corticalité, y produisent des altérations qui, pour ne pas être spécifiques, n'en sont pas moins sous leur influence directe.

Dans des cas exceptionnels, le syndrome paralytique correspond à la méningite tuberculeuse avec granulations spécifiques où avec tubercules dans la masse encéphalique.

Une conclusion générale s'impose :

La paralysie générale ne doit plus être considérée comme une entité morbide, mais bien comme un syndrome clinique qui n'a ni unité anatomique, ni unité étiologique. Des travaux anciens ont prouvé la valeur étiologique de la syphilis, puis de l'alcoolisme, de l'arthritisme ; l'importance de la tuberculose comme cause efficiente ou occasionnelle de la paralysie générale est actuellement démontrée.

CONCLUSIONS

1° Les rapports de la paralysie générale et de la tuberculose sont doubles : les uns de simple concomitance, les autres de dépendance. Dans le premier cas, un paralytique général devient tuberculeux : tuberculose secondaire. Dans le second cas, la tuberculose est l'une des origines de la paralysie générale : tuberculose causale.

2° La tuberculose secondaire est relativement rare chez les aliénés paralytiques. Il semble qu'il existe une sorte d'antagonisme entre ces deux maladies.

Cette rareté relative tient à ce que :

a) Les paralytiques généraux sont souvent de souche arthritique, par conséquent peu prédisposés à la tuberculose.

b) La paralysie générale évolue rapidement vers le terme fatal et ne laisse pas le temps à la bacillose de s'installer, ni surtout d'évoluer. Il est en effet reconnu

que les chances de tuberculisation d'un malade sont proportionnelles au temps passé à l'asile, milieu favorable à la dissémination du contag.

3° Quand la tuberculose secondaire a pu s'installer chez un paralytique général, elle évolue suivant un mode rapide. La cachexie tuberculeuse se superpose à la cachexie paralytique.

Au point de vue anatomique, il s'agit de lésions ca-séuses à tendances hâtives vers le ramollissement.

4° Dans certains cas (sans qu'il soit possible d'en indiquer la fréquence) la tuberculose pulmonaire doit être considérée comme causale.

Cette tuberculose, capable de créer le syndrome paraly-sie générale, revêt la forme fibreuse à évolution latente très lente. Son début est antérieur à l'apparition des premiers signes de la paralysie générale.

5° Cette tuberculose agissant lentement par le moyen de toxines, produit des adultérations dans les cellules nerveuses de la corticalité. Ces lésions sont un point d'appel pour l'infection secondaire qui donne à la paralysie générale son vrai cachet anatomique et clinique. (Paralysie générale associée).

Cette infection secondaire est sans doute de nature banale.

6° Quoi qu'il en soit, le tableau clinique est celui de la paralysie générale vulgaire. Les lésions anatomiques sont caractérisées par la diapédèse leucocytaire et par des lé-

sions dégénératives et atrophiques des éléments nobles de la corticalité.

7° D'autres fois, il semble qu'aucun élément infectieux secondaire n'est intervenu. Les lésions corticales, sont probablement sous l'influence exclusive des poisons tuberculeux élaborés au niveau des lésions pulmonaires bacillaires.

8° Ces cas correspondent aux paralysies générales dégénératives tuberculeuses, caractérisées par l'absence de lésions inflammatoires et par la prédominance des altérations atrophiques et dégénératives des cellules nerveuses.

Au point de vue clinique, rien ne permet de distinguer ces paralysies générales tuberculeuses des formes associées citées plus haut.

9° Exceptionnellement la méningite tuberculeuse chronique accompagnée de lésions dégénératives des éléments nobles de la corticalité peut créer le syndrome paralysie générale.

10° De ces formes il y a lieu de rapprocher les cas où les nerfs périphériques sont particulièrement atteints. (Paralysie générale dégénérative névritique.)

11° La paralysie générale ne doit plus être considérée comme une entité morbide, mais bien comme un syndrome clinique, qui n'a ni unité anatomique, ni unité étiologique. Des travaux anciens ont prouvé la valeur étiologique de la syphilis, puis de l'alcoolisme, de l'ar-

thritisme ; l'importance de la tuberculose comme cause efficiente ou occasionnelle de la paralysie générale est actuellement démontrée.

LE PRÉSIDENT DE THÈSE
A. JOFFROY

Vu : LE DOYEN
DEBOVE

Vu et permis d'imprimer :

LE VICE-RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS
LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

- ANGLADE. — Altérations des cellules nerveuses dans la paralysie générale. *Archives de neurologie*, août 1898.
- ANGLADE. — Topographie et signification de la lymphocytose dans la méningite tuberculeuse et la paralysie générale,
- ANGLADE. — La propagation de la tuberculose par les selles. *Annales méd. Psych.*, janv.-fév. 1902, et *Semaine médicale*, 1901.
- ATHIAS et C. FRANCA. — Sur la présence des « Mastzellen » dans les vaisseaux corticaux chez un paralytique général. *Société de biologie*, 27 avril 1901.
- BAILLARGER. — Œuvres complètes.
- BALLET et BLOCQ. — Article : Paralysie générale du *Traité de médecine Charcot-Bouchard*.
- BAYLE. — Recherches sur les maladies mentales. *Thèse*, Paris 1822 et *Traité des maladies du cerveau et de ses membranes*.
- *Maladies mentales*. Paris, 1826.
- BIANCHI. — Lésions des nerfs périphériques dans la paralysie générale. *Cong. des Méd. Italiens*, Pavie, 1887.

- CALMEIL. — De la paralysie considérée chez les aliénés. Paris, 1826.
- CHANTEMESSE. — *Thèse*, Paris, 1884.
- CHARPENTIER. — Les intoxications et la paralysie générale. *Ann. Médico-Psych.*, 1890.
- CHRISTIANI. — La névrite chez les aliénés. Recherches anatomo-histologiques. *Revista di Psicologia*, mars 1899.
- COLELIA. — Sur les altérations histologiques de l'écorce cérébrale. *Acad. des sciences*, 1893.
- CONSO. — La pseudo-paralysie générale arthritique. *Thèse*, Paris, 1901.
- COULON. — Nature de la paralysie générale. Encéphalite parenchymateuse. *Thèse*, Paris, 1900.
- DÉJERINE. — Paralysie générale, troubles trophiques cutanés périphériques, lésions de la moelle et des extrémités nerveuses périphériques. *Arch. de Psych.*, 1876.
- DURANTE. — Troubles trophiques et circulatoires dans la paralysie générale. *Gaz. heb.*, mars 1894.
- Complications de la paralysie générale. *Gazette des hôpitaux*, 1894.
- FALRET. — Recherches sur la folie paralytique. *Thèse*, Paris, 1859.
- FRANCA et ATHIAS. — Sur le rôle joué par les leucocytes dans la destruction de la cellule nerveuse. *Soc. de Biologie*, 1899.
- HAVET. — Des lésions vasculaires du cerveau dans la paralysie générale. *Bull. de l'Académie royale de Belgique*, 26 juillet 1902.
- HOCHE. — Atrophie musculaire dégénérative dans la paralysie générale. *Neurolog. Centralblatt*, 1894.
- JOFFROY. — Contribution à l'anatomie pathologique de la paralysie générale. *Congrès de Méd. mentale*. Blois, 1892, p. 240.
- Rapports de la syphilis et de la paralysie générale. *Rev. gén*

- de clin. et de thér., *Journ. des Praticiens*, 11 nov. 1899.
- JOFFROY. — *Congrès des méd. aliénistes*. Lyon, 1891.
- KLIPPEL. — *Thèse*, Paris, 1889.
- Lésions histologiques de la paralysie générale des aliénés. *Soc. anat.*, décembre 1889.
 - Des infections microbiennes secondaires au cours des maladies mentales.
 - Paralysie générale et tuberculose pulmonaire. *Annales de psychologie et d'hypnologie*, juillet 1891.
 - Caractères histologiques différentiels de la paralysie générale. Classification histologique des paralysies générales. *Arch. de méd. expérimentale et Anat. path.*, 1^{er} septembre 1891.
 - Des infections secondaires dans les maladies mentales. *Annales méd. psych.*, 17 déc. 1891.
 - Classification histologique de la paralysie générale. *Arch. de méd. expér.*, 1891, n° 5.
 - Pseudo-paralysie générale arthritique. *Rev. de méd.*, mars 1892.
 - Lésions des poumons, du cœur, du foie et des reins dans la paralysie générale. *Arch. de méd. exp. et d'Anat. path.*, 1^{er} juillet 1892.
 - Processus histologique et nature de la paralysie générale. *Arch. de méd. exp. et d'Anat. path.*, septembre 1892.
 - Les pseudo-paralysies générales névritiques. *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 4 fév. 1893.
 - Les paralysies générales progressives. Paris, Masson, 1898.
 - Article : Méningite chronique du *Traité de méd. et thér. de Brouardel et Gilbert*.
 - Histologie de la paralysie générale. Rapport du Congrès de Bruxelles, 1903.
- KLIPPEL et AZOULAY. — Lésions de la paralysie générale étudiées par la méthode de Golgi. *Arch. de Neur.*, août 1894.
- KLIPPEL et LEFAS. — Le sang dans la paralysie générale et le tabes. *Arch. gén. de Méd.*, 28 avril 1903.

- LUBIMOFF. — Etude sur les altérations de l'écorce cérébrale dans la paralysie générale. *Arch. für Path. Anat.*, LVII, 1873.
- LUYS. — Des conditions pathogéniques du développement de la paralysie générale et des diverses dégénérescences scléreuses du système nerveux en général. *Soc. méd. des hôpit.*, 12 avril 1878.
- MAGNAN. — *Thèse*, Paris, 1866.
- MAHAIM. — De l'importance des lésions vasculaires dans la paralysie générale et d'autres psychoses. *Bull. de l'Acad. de méd. de Belgique*, juillet 1901.
- MARIE. — De l'isolement des tuberculeux dans les asiles d'aliénés. *XIII^e Congrès de médecine*, Paris, 1900.
- MENDEL. — Die progressiveparalyse der Irren. Berlin, 1880.
- MORSELLI. — La tuberculose dans l'étiologie et la pathogenèse des maladies nerveuses et mentales. Gênes, 1903. *Typ. Fratelli Carlini*.
- NAGEOTTE. — *Thèse*, Paris, 1893.
- PACTET. — Des paralysies générales progressives. *Rev. de psych.*, mars 1899.
- PEETERS. — La tuberculose dans les établissements d'aliénés. Anvers, 1900.
- PICK. — Névrites de la paralysie générale. *Berlin Klinisch Woch.*, 1891.
- PITRES et VAILLARD. — Des névrites périphériques chez les tuberculeux. *Revue de médecine*, 1886.
- RAYMOND et SÉRIEUX. — Article : Paralysie générale du *Traité de méd. de Brouardel et Gilbert*.
- ROUCORONI. — Les fibres amyéliniques péri-cellulaires et pèri-dendritiques dans l'écorce cérébrale. Examen dans la paralysie générale. *La Réf. Méd.*, vol. II, Ouv. XVIII, 1902.
- SNELL. — Die Lungenschwindsucht bei Geisteskranken. *Alg. Zeitschrift für Psych.*, 48, Band.
- VOISIN (A.). — Altérations des cellules cérébrales dans la folie vésanique et dans la paralysie générale. *Cong. de Bordeaux*, 1896.

IMPRIMERIE F. DEVERDUN, BUZANÇAIS (INDRE)

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
AVANT-PROPOS.....	5
HISTORIQUE.....	7
CLASSIFICATION ET DIVISION DU SUJET.....	11
CHAPITRE PREMIER. — Tuberculose secondaire dans la paralysie générale.....	15
CHAPITRE II. — Tuberculose causale.....	38
1° <i>Paralysie générale associée des tuberculeux</i>	43
2° <i>Tuberculose créant le syndrome paralysie générale</i>	73
a) Syndrome paralysie générale avec dégénérescence des cellules nerveuses, mais sans méningite tuberculeuse..	75
b) Syndrome paralysie générale avec méningite tubercu- leuse et dégénérescence des éléments nobles.....	82
c) Paralysie dégénérative ou pseudo-paralysie générale névritique tuberculeuse.....	91

CONSIDÉRATIONS PATHOGÉNIQUES.....	99 \
CONCLUSIONS.....	104
BIBLIOGRAPHIE.....	108



